UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951-1952 — N° 27

Contribution à l'Étude des accidents nerveux de la fulguration

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 14 Novembre 1952

par

Jean BOVET

Né le 27 Mai 1928 à LES ANCIZES (Puy-de-Dôme)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Diplômé de Médecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse :
MM. DELMAS-MARSALET, professeur, *Président*
FONTAN, professeur
BERGOUIGNAN, agrégé
VERGER, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1952

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951-1952 — N° 27

Contribution à l'Étude des accidents nerveux de la fulguration

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 14 Novembre 1952

par

Jean BOVET

Né le 27 Mai 1928 à LES ANCIZES (Puy-de-Dôme)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies
Diplômé de Médecine Tropicale

Examinateurs de la Thèse { MM. DELMAS-MARSALET, professeur, *Président*
FONTAN, professeur
BERGOUIGNAN, agrégé
VERGER, agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1952

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR :** M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF, CRUCHET, DUPERIE, CHELLE

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX, BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopique clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC

	MM.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	N...

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e section)	CAZAUX

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	DUBARRY, F.-J. TRAISSAC, BERGOUIGNAN, LENG-LEVY
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ
Obstétrique	MAHON, CHASTRUSSE

	MM.
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI, COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	BABIN
Cryptogamie	LAUBIE
Pharmacie galénique	BOUSSEMART

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Pathologie chirurgicale	VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PARRAIN

A MA MERE, A MON PERE

En modeste témoignage d'amour filial et de respectueuse reconnaissance pour tous leurs sacrifices.

A MES FRERES

A MA FIANCÉE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES CAMARADES

A TOUS NOS PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Medecin Général GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Médaille de la Résistance.

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie,
Médaille d'argent de l'Education Physique

Au Médecin Lieutenant-Colonel GALLAIS
des Troupes Coloniales,

Professeur de Clinique neuro-psychiatrique
à l'Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales,
Chevalier de la Légion d'honneur,

Qui nous inspira ce sujet et nous a aimablement conseillé et guidé dans l'élaboration de notre travail.

En le remerciant de la confiance qu'il a bien voulu nous accorder et en l'assurant de notre profonde gratitude.

Au Médecin Commandant COLLOMB

Professeur agrégé du Corps de Santé Colonial,
Médecin des Hôpitaux psychiatriques,

Qui nous communiqua aimablement l'observation.

A Mademoiselle le Docteur BADIER

Chef de Travaux pratiques au Laboratoire
d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine d'Aix-Marseille.

Au Docteur DUHAMEL

Assistant de travaux pratiques au Laboratoire de Physique médicale
de la Faculté de Bordeaux,
Ancien élève de l'Ecole Polytechnique,

Auprès de l'un et de l'autre nous avons trouvé un accueil bienveillant.
Qu'ils trouvent ici l'expression de nos très vifs remerciements.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique,

Monsieur le Professeur BERGOUIGNAN

Médecin des Hôpitaux,
Croix de guerre,
Officier d'Académie,

Monsieur le Professeur agrégé VERGER

Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie,

Nous les remercions d'avoir bien voulu examiner cette thèse.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales,

Médecin des Hôpitaux,

Chevalier de la Légion d'honneur,

Croix de guerre,

Officier de l'Instruction publique,

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de nos très vifs remerciements et de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

A notre époque de bombes atomiques, d'avions à réactions, voire de soucoupes volantes, il peut paraître, à première vue, quelque peu anachronique de parler de la foudre. Si, en effet, les chances de mort par fulguration restent vraiment minimes, elles existent néanmoins, moins fréquentes cependant sous nos latitudes où les orages sont beaucoup plus rares que dans les régions équatoriales, par exemple. Pendant les 30 dernières années (1920-1950), le nombre des décès par fulguration dans l'Empire Britannique fut de 305 (ces statistiques ne font mention que des morts immédiates) et représente une proportion de une cause de décès sur 50.000 décès. Ces décès par coup de foudre sont évidemment plus fréquents au cours des mois d'été, témoin la statistique suivante :

Mai : 28; juin : 54; juillet : 91; août : 60; septembre : 32.

Cette étude nous a été inspirée par une observation que nous rapportons ici et qui nous permit de tirer quelques déductions que nous avons tenté de mettre en parallèle avec les faits voisins que constituent les électrocutions industrielles et l'électrochoc thérapeutique, pour esquisser une physiopathologie générale des accidents électriques.

Cette étude limitée aux accidents nerveux de la fulguration comprendra :

— Un rappel historique et un exposé succinct des différentes conceptions pathogéniques actuelles.

— Une étude clinique, biologique et anatomique de notre observation.

— Une étude des faits voisins.

— Un rappel de nos connaissances actuelles concernant l'électricité atmosphérique.

– Une esquisse d'une physiopathologie générale des accidents électriques et les déductions thérapeutiques qui en découlent.

HISTORIQUE

Au point de vue clinique.

Aussi loin que l'on remonte dans l'histoire, on retrouve, rapportée par les historiographes et les commentateurs de l'époque, la relation d'accidents consécutifs à une fulguration soit chez l'homme, soit chez l'animal.

Cependant il convient de se montrer fort circonspect et de n'accorder qu'une valeur restrictive aux phénomènes souvent abondamment décrits. En effet, dans l'antiquité et jusqu'au seizième ou dix-septième siècle, ces faits nous sont rapportés par des chroniqueurs dont l'imagination était souvent fort fertile. Aristote déjà signale des paralysies succédant immédiatement à un coup de foudre. A la même époque « les libri fulgurales » romains nous offrent d'interminables listes de personnes foudroyées avec forces détails concernant les circonstances de l'accident. Par ailleurs, cette électricité atmosphérique, « ce feu céleste » auréolée de tout son mystère, qui était considérée comme une manifestation de la colère des dieux olympiens, tenta maints classiques : on en retrouve des descriptions chez Cicéron (De Divinatione), Virgile (Eneidos), Horace (Ars Poetica), Tite Live (Ab Urbe condita libri), Sénèque (Naturales questiones), Plutarque (Limposiaca). Tous ces auteurs invoquent le rôle des puissances surnaturelles où le feu, le soleil, la colère des dieux n'ont pas la moindre part.

Par contre, si le Moyen-Age se dégage peu à peu des préjugés de la superstition et des affirmations du principe d'autorité, il ne nous apporte à peu près rien : rares sont les allusions des chroniqueurs médiévaux. Seul Joinville lui consacre quelques pages de ses « Commentaires ».

Avec le seizième siècle on assiste à une véritable floraison d'observations qui sont l'œuvre d'hommes venus des horizons les plus divers. On en retrouve dans des récits de voyage, dans des journaux de navigation, dans des gazettes géographiques, des traités de naturalistes et de météorologistes, dans des œuvres de physiciens. Cependant, élaguées des considérations mystiques ou imaginaires caractéristiques de cette époque, ces observations ne présentent que peu de valeur scientifique. A titre anecdotique, signalons que Marat, le célèbre démagogue, dit avoir fait des expériences sur la fulguration. Il présenta même sur ce sujet, en 1774, à l'Académie des Sciences de Rouen, un mémoire qui fut couronné : ce travail n'est que la traduction presque littérale du livre de Priestley sur le même sujet (93).

Au dix-neuvième siècle, avant 1880 : à cette époque, les différents auteurs parmi lesquels de Laparade (1810), Howard, Wilke semblent se borner à relater les troubles subjectifs décrits par les rescapés d'une fulguration; ils parlent « des sensations de chaleurs brûlantes, de transfixion, de pression violente, de secousse électrique ressenties au moment de l'accident » ainsi que des séquelles douloureuses intéressant les membres supérieurs et les membres inférieurs. Cependant Behrens, Maccaulay décrivent des phénomènes à caractère épileptique suivant immédiatement la décharge et persistant parfois plusieurs heures.

En 1838, F. Arago publie sa « Notice sur le tonnerre » : il se livre surtout à des considérations de caractère physique et météorologique et ne rapporte, au point de vue médical, qu'un seul cas personnel montrant une paraplégie apparue immédiatement après une fulguration. Après lui, Dressler, Schneider (1836), Davis et Diener décrivent des phénomènes moteurs déficitaires à type de paraplégie, hémiplégie ou tétraplégie dont ils notent, tous, le caractère passager et fugace. Sestier qui, en 1866 fut l'auteur d'une récapitulation statistique des phénomènes paralytiques décrits jusque-là, précise que sur 41 cas de paraparésie, 33 intéressaient les membres inférieurs, 8 seule-

ment les membres supérieurs, tandis que sur 92 cas d'hémiparésie, 52 intéressaient le côté gauche et 40 le côté droit. Le même auteur insiste lui aussi sur le fait que les troubles moteurs ne duraient qu'exceptionnellement plus de 8 jours. Constatation que fait également Durand en 1854 dans son ouvrage « Des effets de la foudre sur l'homme ». Boudin, en 1855, est frappé par « l'imprévu, le mystérieux, l'opposition » et le caractère protéiforme des accidents de la fulguration. Cette phrase connut par la suite des heures de célébrité.

D'autres auteurs signalent déjà des troubles sensoriels intéressant surtout les appareils oculaires et oto-labyrinthiques :

— Paralysies de la motricité extrinsèque des globes oculaires (Mac Lean, Fowler et Richard), des troubles pupillaires, rigidité mydriatique (Cutler), amaurose, amblyopie, rétrécissement du champ visuel (Godfrey, Cacciapuoti). Surdité, hyperacousie et vertiges (Harting, Rivaud, Landreau, Claes).

En plus des manifestations épileptiformes décrites depuis longtemps, différents auteurs signalent à titre de séquelles de fulguration des troubles intéressant le tonus musculaire : hypertonie (Bernard, Nick, Auzouy) ou tremblement (Vincent, Wilson).

La première autopsie d'une personne foudroyée que nous ayons retrouvée dans la littérature, fut l'œuvre de Gabrielli en 1852. Cet auteur déclare n'avoir rien trouvé de remarquable si ce n'est « une hyperhémie réactive à proximité des terminaisons des nerfs périphériques dérivés des régions cutanées brûlées ». Minonzio, quelques années plus tard, observe une hyperhémie cérébrale assez importante accompagnée d'une hémorragie méningée ou plutôt d'un état diffus congestif des méninges. Les mêmes lésions sont retrouvées par Schaffer.

Dans le domaine expérimental, citons les travaux de Jourdes et Bertin (1866) qui, en chargeant deux fortes batteries de condensateurs, se bornent à constater la mort occasionnée par les décharges, ceux de Dechambre (1878) qui soumet une série de cochons d'Inde à des décharges d'une grande bouteille de Leyde, constate que la mort n'a lieu qu'après une douzaine de

décharges, et ne retrouvant aucune lésion caractéristique, attribue la mort à une « action délétère de l'électricité sur le système nerveux ».

De 1880 à 1900 : en 1880, Nothnagel décrit un cas de paralysie pithiatique succédant à une fulguration et prouve qu'il existe des analogies remarquables entre les altérations neurologiques dues à la foudre et les troubles neurologiques de nature fonctionnelle caractérisés par l'absence de constatations anatomo-pathologiques, par la courte durée d'évolution et leur pronostic favorable. Cette opinion est également celle de Gibier de Savigny (1881) qui observe une paralysie du membre supérieur droit guérie en quelques jours, réapparaissant avec chaque orage et la considère comme d'origine névrosique. Charcot (1889) lui-même, à plusieurs reprises, se prononce en faveur de la nature hystérique de la majorité des manifestations neurologiques provoquées par la foudre en rappelant pour étayer son opinion, tous les cas décrits ci-dessus et en y ajoutant quelques observations personnelles(24-25) : «Nous avons retrouvé chez nos foudroyés la plupart des phénomènes nerveux que nous avons vu se produire tant de fois au cours de nos précédentes études à la suite des grands ébranlements psychiques ou physiques, des traumatismes divers. Nous trouvons en somme tous les éléments fondamentaux de ce complexe neuropathique qu'on a voulu considérer comme une névrose à part, dite traumatique et où, quant à moi, je ne puis décidément voir autre chose que la névrose hystérique, une et indivisible. » Plus loin, il formule deux propositions :

— Dans les cas de fulguration, en outre des accidents relevant directement de la commotion électrique, il faut s'attendre à voir souvent intervenir tôt ou tard l'hystérie.

— Lorsqu'une fulguration aura déterminé la production d'une paralysie relevant directement de l'action électrique, si l'hystérie entre en scène, la paralysie hystérique pourra se superposer et ensuite se substituer à la paralysie primitive. Cependant, Charcot n'exclut pas l'existence de véritables paraly-

sies organiques provoquées par la foudre et auxquelles il propose de donner le nom de « Céraunoparalysies ».

En 1887, D'Arsonval (34) publie ses premier travaux concernant le mécanisme de la mort dans la fulguration ; il pense qu'elle peut se produire :

1° Soit par action directe (effets disruptifs de la décharge qui agirait mécaniquement pour détruire les tissus) : altération anatomique du bulbe.

2° Soit par action réflexe ou indirecte, en agissant sur les centres nerveux pour amener des désordres d'inhibition : correspondrait au mécanisme habituel de la mort par les courants électriques réalisant une « sidération » ; il s'agirait ici d'une inhibition par excitation bulbaire.

Ces conclusions furent tirées d'une série d'études expérimentales sur les effets des décharges de condensateurs et des courants continus ou alternatifs sur les animaux. Ces travaux sont les premiers dont la valeur marquée par l'esprit de méthode, la précision des mesures en fit une base qui devint le point de départ de tous les autres travaux ultérieurs entrepris dans ce domaine.

Von Frankel-Hochwart (45), en 1892, à propos de quelques observations, soutient la même thèse que Charcot sur l'origine principalement hystérique des manifestations neurologiques postfulgurales.

Vingtième siècle : dès le début de ce siècle, on assiste à un effort important visant à une séméiologie plus précise de la neuropathologie de la fulguration, à une étude anatomo-pathologique plus poussée, à des recherches expérimentales menées avec un rigoureux esprit scientifique. D'autre part, les connaissances concernant la nature et la constitution de l'électricité en général et de l'électricité atmosphérique en particulier s'accrurent d'année en année et contribuèrent à la disparition progressive de l'esprit spéculatif qui entourait les travaux connus jusqu'à cette époque. Les expressions cliniques de la fulguration sont, à la lecture des observations retrouvées dans la littérature, si variables et si hétérogènes, qu'il semble à première vue im-

possible de tenter tout essai d'exposition synthétique des faits. La majorité des quelques auteurs qui ont fait une revue générale de cette question ont adopté une classification d'après l'évolution dans le temps des symptômes rencontrés et étudient :

Signes initiaux.

Immédiatement après le coup de foudre, la victime tombe généralement inanimée ayant brutalement perdu connaissance.

— Habituellement, la victime est immobile, la face est cyanosée, les yeux injectés, le thorax en état de constriction plus ou moins marqué et il n'est pas rare de remarquer la présence de spume sanglante sur le bord des lèvres.

— Plus rarement : le faciès est pâle, les réflexes indifférents, la respiration superficielle, paraissant même parfois complètement abolie, le pouls est difficilement perceptible ou même imprenable. Cet état de mort apparente, de « suspensed animation » des auteurs anglais, peut se prolonger de quelques secondes à quelques minutes. La respiration et la circulation peuvent réapparaître spontanément ou seulement sous l'effet de mouvements de respiration artificielle ou d'autres moyens thérapeutiques. Le premier signe de ce retour fonctionnel étant des faibles mouvements du larynx pour Jellineck.

Ainsi, dès les premiers instants, on se trouve en présence de deux tableaux différents : soit un **tableau d'asphyxie banale** dans le premier cas, soit un **tableau syncopal** dans le second. Citons ici l'observation de Cot et Jacob (28) d'un jeune homme de 22 ans frappé par la foudre : « la respiration artificielle est mise en jeu immédiatement; après dix minutes, le pouls n'est toujours pas perceptible, la respiration est nulle, le corps raide, la face cyanosée, la bouche garnie d'une spume sanglante. Les premiers mouvements respiratoires apparaissent seulement 20 minutes après le début de secours, le pouls n'est nettement perçu qu'au bout de 35 minutes, le teint se colore, la cyanose diminue mais les muscles restent durs, contracturés; on pratique alors une saignée de 400 cc., l'expulsion de spume diminue pen-

dant la saignée, la cyanose disparaît et la contracture cède peu à peu avec l'écoulement du sang. »

Signes secondaires.

La conscience réapparaît plus ou moins rapidement mais il persiste en général un état de confusion mentale pendant plusieurs heures ou même plusieurs jours, avec amnésie rétrograde portant en particulier sur les circonstances de l'accident : « the man who sees the lightning flash and hears the thunder is not one to be stroke », dit Pliny. C'est à ce stade que l'on observe fréquemment des signes d'excitation sensitive du type paresthésique :

Sensation « de tension » avec douleurs violentes dans les membres décrite par Seydl (102), Bingel (13), Parfitt, qui cite le cas d'une personne frappée par la foudre et présentant une violente brachialgie gauche suivie d'une éruption zostérienne dans le domaine du sus-orbitaire gauche, par Alexandrowa (40).

D'autres auteurs décrivent des altérations objectives ou subjectives de la sensibilité : hyperesthésie, ou anesthésies partielles, dont Charcot, nous l'avons vu, pensait qu'elles étaient de nature fonctionnelle.

Très fréquemment et presque constamment s'observent à ce moment des troubles neuro-végétatifs : un œdème fugace, curieux, qui a reçu le nom « d'œdème électrique », des plaques de cyanoses, des spasmes artériels périphériques avec sensation de « doigt mort », des alternatives de pâleur et de rougeur du visage, une sudation abondante, une diarrhée rebelle.

Dans le domaine sensoriel, les malades se plaignent de vertiges, d'une amblyopie, de phosphènes et d'acouphènes, d'une insomnie rebelle ou, au contraire, d'une somnolence persistante. Dans tous les cas, on observe une fatigabilité, une faiblesse musculaire localisée à un membre ou même généralisée, cette adynamie ne s'accompagnant, en général, d'aucun signe objectif de déficit moteur.

Il semble donc bien que ce syndrome, des stades initiaux

et secondaires de la fulguration atmosphérique, est celui d'une **commotion cérébrale :** après une perte de connaissance de durée variable et suivie d'un état de confusion mentale, on observe un ensemble de symptômes protéiformes : parésies ou paralysies fugaces, crampes, contractions musculaires ou même crises épileptiques quelquefois, vertiges, céphalées, tremblement.

Les signes éloignés et résiduels.

Naville et de Morsier (82) ont conclu de leurs travaux : « Les cas de séquelles neurologiques encéphaliques sont extrêmement rares, en regard de la fréquence relative des accidents de fulguration ». Et cependant on retrouve dans la littérature médicale de nombreuses relations de lésions neurologiques créées par une fulguration atmosphérique. Ces lésions s'objectivent par une symptomatologie très variable, parfois assez riche pour réaliser un des grands syndromes neurologiques, mais le plus souvent très pauvre.

Ont été décrits ainsi : des troubles de la motricité, accompagnés ou non de troubles de la sensibilité.

Monoparésies, par La Torre (70), Nebelthau, Michaud (77), ce dernier rapportant plusieurs cas de monoparésies avec troubles trophiques.

Hémiplégies : Flatau, Becker, Krause, Horn (55), Bergonzi (10), Sjovall (106), Kecht (65).

Paraplégies ou tétraplégies : Willige (116), Porot (90) qui rapporte l'odyssée de trois soldats serbes frappés simultanément au milieu d'autres camarades par la foudre et qui présentèrent tous les trois une paraplégie dont la nature organique ne faisait aucun doute, Preissner (91), Leys (71), Gabrici.

Cependant, Dannhorn, dans une revue synthétique de ces paralysies post-fulgurales n'en retient, un peu sévèrement, semble-t-il, que trois cas sur 50 qu'il considère comme des manifestations d'une hémorragie cérébrale circonscrite et attribue aux autres une nature purement fonctionnelle.

Des paralysies affectant les nerfs crâniens ou les nerfs périphériques sont très fréquemment retrouvées :

Parmi les nerfs crâniens, le VIII semble le plus souvent intéressé : surdité progressive décrite par Moos, Flatau, Horn (55), Panse (86), Gladkoff (50) qui publie, en 1936, cinq cas de lésions cochléaires, Kaczanowski (63), troubles labyrinthiques à type de vertiges ou de déficit vrai par Panse (86), Bonnet (15), Chavanne (27), Kelemen qui emploi le terme de « commotio labyrinthi ».

Les nerfs oculo-moteurs et le nerf optique (amaurose ou amblyopie, rétinite) (Pfahl, Jellineck, Landrau).

Signalons également ici la notion de « cataractes électriques » (aussi fréquentes après électrocution qu'après fulguration) et dont Roger et Sedan, ainsi qu'Hegner (53) ont montré l'origine endocrinienne.

La survenue de crises épileptiformes après fulguration a donné lieu à de nombreuses controverses, suivant qu'elles débutent immédiatement ou à une échéance plus ou moins lointaine après l'accident : on a décrit ainsi des crises d'épilepsies généralisées, Bravais Jacksonniennes ou partielles du type Kojewnikoff (six cas dans la littérature selon Fleck). Alors que Bergonzi (10) rattache ces crises comitiales ou comitialiformes à une hypertension intracrânienne, d'autres auteurs, comme Panse, estiment que la comitialité est toujours antérieure au traumatisme électrique.

Des troubles mentaux succédant à une fulguration ne sont pas rares et affectent surtout la forme d'un affaiblissement mental progressif (Marchand et Picart (75), Bach (7), Nothnagel(85), ou d'un délire hallucinatoire chronique, que ces auteurs attribuent à une sclérose cérébrale diffuse.

Parmi tous les autres syndromes décrits, citons, enfin :

Des syndromes extrapyramidaux, par Kaczanowski (63), Nistri (84), Young; des syndromes ataxiques, par Herman, Westphall, Surat, Stiefler (108); des syndromes de sclérose multiloculaire, par Preissner (91), Poledne; un hémi-syndrome tha-

lamique, par Fromenty (46) ; un syndrome tabétiforme, par Jellineck avec signe d'Argyll-Robertson et signe de Romberg.

Pour décousue qu'elle soit, cette rapide revue générale montre combien sont variables dans leurs manifestations cliniques, ces séquelles neurologiques tardives de la fulguration. Cette hétérogénéité n'a pas manqué de frapper les différents auteurs qui se sont penchés sur ce problème. Nous allons voir que l'anatomo-pathologie fournit déjà une première explication à ces phénomènes si curieux.

Au point de vue anatomo-pathologique.

Jusqu'au dix-neuvième siècle, on ne retrouve dans la littérature médicale que des constatations uniquement macroscopiques ne nous révélant que des altérations grossières du système nerveux central, à la suite d'accident de fulguration. En dehors des lésions de fractures osseuses et d'ostéonécroses de la boîte crânienne, au sujet desquelles les auteurs se posent la question de savoir si elles sont liées à une action directe de la foudre, ou à un traumatisme secondaire à la chute de l'individu foudroyé, on est cependant d'ores et déjà frappé par la constance avec laquelle sont relevés des foyers hémorragiques circonscrits (Schulter), et une congestion diffuse encéphalo-méningée (Schaffer et Parkinson).

C'est Jellineck (57) qui, dans une de ses monographies (1902) sur l'histopathologie des accidents électriques, met l'accent sur la fréquence avec laquelle lui-même et d'autres auteurs ont retrouvé des **lésions vasculaires,** aussi bien au niveau du cerveau, que de la moelle et que des enveloppes méningées : ces lésions vasculaires sont à la fois caractérisées par leur forme anatomique et par leur distribution :

En effet, elles affectent l'allure d'hémorragies microscopiques périvasculaires, de pétéchies, et sont accompagnées d'un état congestif hyperhémique de l'appareil cérébro-méningé.

Leur distribution est non moins caractéristique : ces lé-

sions sont réparties d'une manière essentiellement diffuse, bien qu'on les retrouve surtout au niveau de certaines régions parmi lesquelles le plancher du 3e ventricule et les parois du 4e ventricule.

Jellineck insiste également sur l'œdème cérébro-méningé qui se rencontre fréquemment mais avec des degrés variables d'un cas à l'autre.

Après Jellineck, Panse (86) est également convaincu du rôle prédominant des désordres circulatoires, il pense même dans les cas de fulguration, soit à une action médiate de l'énergie électrique sur le système vasculaire, entraînant selon lui, « une mort vasculaire fonctionnelle », soit à une action immédiate durable, organique, avec destruction des parois, gonflement endothélial des capillaires, et même thrombose. Par la suite, Kamawura (67) retrouve les mêmes lésions et décrit de plus un phénomène d'hémolyse intravasculaire avec homogénéisation du sang dans les petits vaisseaux du cerveau.

Deux auteurs américains, Spitzka et Raddash (107), puis quelques années plus tard Alexander, ont décrit, chez des sujets morts par fulguration, ce qu'ils ont appelé « des bulles d'emphysème gazeux » : ce sont des images lacunaires, à forme de dilatation des espaces périvasculaires, cernées par une condensation de tissus nerveux, mesurant de 25 à 250 microns et centrées par un capillaire. Jellineck avait déjà noté ces images curieuses qu'il avait décrites sous le nom de « foyers pâles ». Spitzka pense que ces images lacunaires sont produites par des bulles de gaz libérées par action électrolytique.

A côté de ces lésions congestives et œdémateuses, il ne faut cependant pas oublier les **lésions cellulaires** qui, pour moins fréquentes, n'en sont pas moins fort instructives. Les lésions cellulaires intéressent : les cellules ganglionnaires (Capogrossi [11], Wegelin [114]) : fragmentations du corps de Nissl, tigrolyse, ratatinement et homogénéisation du corps cellulaire; les cellules gliales sont souvent l'objet d'un gonflement. Par ailleurs, expérimentalement, Koffas, Ivan Bertrand et Leroy (11-12) ont mis en évidence l'action extrêmement nocive des

ondes électriques de haute fréquence sur la névroglie en montrant que sont détruits électivement les « pieds névrogliques préhenseurs », ce qui entraînerait suivant les auteurs « un effondrement de la résistance du parenchyme ». Ils ont par ailleurs mis en évidence des lésions vasculaires importantes.

Tirant une conclusion de ces constatations anatomo-pathologiques, Critchley, en 1932 (29) pense que « probablement les vaisseaux sanguins constituent la voie principale de passage du courant à travers le cerveau » mais ne manque cependant pas de signaler que ces lésions ne sont en elles-mêmes aucunement spécifiques et qu'on les retrouve aussi bien dans les cas de brûlures étendues, de choc traumatique grave, de toxiémie, de syndrome malin des maladies infectieuses, des névro-toxicoses (Knezenick), de paludisme pernicieux, du coup de chaleur, etc. Cette opinion qui est aussi celle de Langworthy (69) et de Bach (7) qui écrit « histologiquement dominent les troubles circulatoires, vaso-moteurs et, à notre sens, il semble particulièrement important de noter l'analogie de ces lésions avec celles décrites par Zolotowa dans le coup de chaleur par exemple ».

CONCEPTIONS PATHOGENIQUES

Jusqu'à la seconde moitié du dix-neuvième siècle, aucune conception physio-pathologique sérieuse ne se fit jour : témoin cet aveu de Boudin (17) qui consacra pourtant un long travail sur la « Foudre et ses effets » et qui affirme : « ce qui caractérise les effets de la foudre, c'est le mystérieux ». Il faut attendre d'Arsonval (1887) pour que naissent les premières hypothèses ou tout au moins les premières tentatives d'explication du mécanisme de la mort ou des effets secondaires et éloignés causés par l'électricité atmosphérique.

Cependant, Charcot, en 1884, dans ses Leçons du Mardi(25) faisait déjà un tableau magistral des accidents nerveux provoqués par la foudre et opposait :

Les paralysies ou autres troubles neurologiques de nature organique caractérisés par leur apparition tardive et auxquelles il donnait le nom de « Céraunoparalysies »,

Aux troubles nerveux fonctionnels caractérisés par leur apparition immédiatement après l'accident et par la diversité de leur expression clinique qu'il englobait sous le terme général « d'électronévroses ». Il ne nous livre cependant pas d'explication physiopathologique et semble avoir basé ses conclusions sur des données anatomo-pathologiques.

Nothnagel (1880) se montrait également partisan d'une genèse névrosique de tous les troubles en se basant sur les analogies cliniques suggestives entre les tableaux neurologiques de la foudre et les paralysies pithiatiques (85).

D'Arsonval (1887) envisage le mécanisme de la mort par décharge électrique, sous deux aspects, variables avec l'énergie de cette décharge (34) :

Si celle-ci est très puissante (électricité atmosphérique, par exemple, courants de haute fréquence), elle produit des effets **mécaniques;** selon lui on assisterait à des lésions disruptives créant des lésions anatomiques organiques : si le bulbe est intéressé, la mort est immédiate.

Si l'énergie est moindre (électricité industrielle) le bulbe excité répond par une action inhibitrice sur la respiration, le cœur et les échanges. On aurait affaire à une action purement réflexe due au « courant de sidération » réalisant une véritable expérience de Brown-Sequard.

Comme thérapeutique de cette atteinte fonctionnelle ou à peu près uniquement fonctionnelle des centres nerveux, d'Arsonval proposait la mise en jeu immédiate de la respiration artificielle.

En 1890, Tatum, suggère que le mécanisme de la mort se fait par un arrêt circulatoire provoqué par une action paralysante du courant sur le cœur; cette opinion fut reprise quelques années plus tard par Olivier qui montre que dans certaines espèces animales, au rythme normal, se subsistuaient sous l'influence du passage du courant, plus spécialement dans la paroi ventriculaire, « des contractions incoordonnées, frissonnantes débutant asynchroniquement en différents points de la surface myocardique », ce qu'on appelle actuellement les trémulations fibrillaires ou fibrillations ventriculaires. Nous verrons plus loin que cette opinion fut reprise plus tard par l'Ecole génevoise avec Prévost et Batelli et leurs élèves Naville et de Morsier.

Dès le début du vingtième siècle, l'auteur viennois Jellineck (57), élève de d'Arsonval et qui pendant une cinquantaine d'années s'intéressera aux problèmes de l'électricité et méritera le titre de plus grand électropathologiste de l'époque, apporte ses premières conclusions; frappé par le fait que dans 80 % des cas, on ait retrouvé un tableau anatomo-pathologique de la mort par asphyxie (ecchymoses sous-conjonctivales, spume sanglante dans les bronches, taches de Tardieu et au niveau du système nerveux central, une hyperhémie diffuse avec des

zones hémorragiques disséminées), il en conclue que la fulguration agit par un mécanisme d'asphyxie d'origine centrale par inhibition du centre respiratoire bulbaire. Jellineck fait remarquer que l'action principale du traumatisme électrique repose pour la plus grande partie dans **le choc,** c'est-à-dire dans une altération fonctionnelle, ce que prouvent dans la plupart des cas la rapidité d'amélioration ou même la guérison complète et totale de ces troubles; cependant il peut y avoir, toujours d'après lui, des altérations anatomiques dans le parenchyme nerveux ou ses enveloppes, il a noté :

Des accidents : de spasme artériel, des paralysies vasculaires, des lésions hémorragiques diffuses, des lésions œdémateuses.

Il fait remarquer ensuite que la plupart des phénomènes graves, en particulier les phénomnes convulsifs ou confusionnels aigus sont liés à des troubles de l'hydraulique rachidienne d'origine vasculaire (hypertension cérébrale) et cèdent rapidement à une ponction lombaire évacuatrice de 50 cc., et il ajoute : « plus d'une victime est morte parce que nous ignorions l'importance de la compression cérébrale dans la genèse des accidents et que de ce fait la ponction lombaire n'avait pas été faite ». Pour expliquer les différences dans l'aspect et la gravité des lésions jusqu'alors imputées « aux caprices de l'électricité », Jellineck accorde une valeur primordiale aux facteurs subjectifs.

Le **sommeil :** d'après lui, le sommeil semble protéger de l'accident mortel; il rapproche certaines observations cliniques de sujets foudroyés pendant leur sommeil des résultats observés chez l'animal anesthésié : les lapins chloroformés reprennent rapidement connaissance après le passage d'un fort courant alors que ce même courant entraîne la mort chez tous les animaux témoins.

Le facteur **surprise :** au contraire semble avoir une influence aggravante : le phénomène psychologique de l'attente avec fixation de l'attention dans une direction unique sera tra-

duit plus tard par « capacité de frayeur (Duhem), « expectative de la secousse » (Cot).

Cette faculté spéciale dépend des dispositions individuelles, de l'intelligence du sujet. Jellineck lui accorde un rôle capital : « Cette tension de tout son être s'oppose à la surprise qui paralyse les fonctions biologiques ».

Quant aux séquelles neurologiques de la fulguration, Jellineck les rapportent à des troubles vasculaires toujours liés à ce choc électrique responsable des accidents immédiats; troubles vasculaires qui peuvent aller de dystonies passagères à des spasmes prolongés avec troubles anoxiques consécutifs, en passant par des lésions hémorragiques vraies. Les désordres vasculaires intéressent le parenchyme nerveux dans son ensemble, ou peuvent se localiser dans telle ou telle région de l'encéphale ou même de la moelle, et peuvent donc avoir des expressions cliniques et caractère évolutif éminemment variables.

Prevost et Batelli (92) ont retiré de leurs travaux expérimentaux une conception qui fut soutenue au Congrès de médecine légale de langue française de Lyon, en juillet 1927, par leurs élèves Naville et de Morsier ((82). Ces auteurs estiment que la diversité des aspects cliniques sous lesquels se présente l'électrocution en général, tient sourtout aux qualités du courant, aux résistances qui lui sont opposées par l'organisme ainsi qu'à la susceptibilité physiologique individuelle. Ils distinguent :

— La mort immédiate ou après une courte rémission; ils admettent que dans ce cas l'inhibition du centre respiratoire est exceptionnelle et que la mort par fibrillation ventriculaire serait en cause dans la majorité des cas.

— La mort après affaiblissement progressif des contractions cardiaques, pour les auteurs genevois : il s'agirait d'une prédisposition cardiaque se décompensant rapidement sous l'influence du choc électrique.

— Quant à la mort brusque tardive : ils avouent qu'elle est beaucoup plus difficile à interpréter (lésions cytologiques

bulbaires progressives, embolies gazeuses provenant d'altérations tissulaires, spasmes coronariens [?]).

Parmi les auteurs qui, à cette époque (1920-1925) s'associèrent à Jellineck pour soutenir que la symptômatologie neurologique de la foudre devait être attribuée principalement sinon exclusivement à des altérations vasculaires, citons Panse, Bingel, Danhorn, Holl. En particulier, Panse, dans une monographie très complète sur les accidents dûs à l'électricité (86), affirme que l'on se trouve le plus souvent en présence de lésions relevant de troubles purement mécaniques, suivant que le spasme artériel aura abouti à une congestion, à des hémorragies ou à un œdème au niveau des capillaires de tel ou tel territoire des centres nerveux ou de ses enveloppes, on pourra voir se réaliser tous les aspects protéiformes des troubles décrits jusque là. Les troubles seront plus ou moins accusés suivant que l'altération des cellules nerveuses ou des plexus par les hémorragies intersticielles, les œdèmes, ou simplement par les troubles ischémiques, sera plus ou moins poussée. Leur persistance ou leur intensité peut déterminer des lésions cellulaires ou une inorganicité lésionnelle.

Blake Pritchard (1934) n'adopte pas les mêmes positions : il insiste sur la genèse purement électrostatique des lésions nerveuses provoquées par la foudre. Selon lui, la foudre en distribuant sa décharge de préférence sur la surface externe des corps, exercerait une action mécanique puisque chaque élément de la surface corporelle serait repoussé de l'intérieur avec des effets dilatants, ce qui équivaut à une réduction brusque de la pression atmosphérique. Cette force d'expansion serait communiquée à tous les tissus internes, comme si à travers le corps passait une onde décompressive, et provoquerait des solutions de continuité spécialement au niveau des tissus à texture lâche, comme le tissu nerveux. Blake Pritchard crée pour décrire ce phénomène, le terme de « commotion moléculaire ».

Simonnin et l'Ecole strasbourgeoise (103) considèrent que dans l'immense majorité des cas (80 %) la mort est commandée par un syndrome pulmonaire asphyxique, mais contraire-

ment aux opinions formulées plus haut par d'Arsonval et Jellinek, par un syndrome asphyxique d'origine périphérique et non pas d'origine centrale : il s'agit d'une asphyxie par tétanisation des muscles respiratoires. Cette opinion est également celle que Weiss et Balthazard retirent de leurs résultats expérimentaux.

Cot et Jacob (28) frappés par la constance des troubles circulatoires diffus (congestion des centres nerveux, hémorragies cérébro-méningées) pensent que ces derniers commandent à coup sûr, les séquelles que l'on a relevées après les accidents électriques dont la fulguration n'est qu'une modalité; d'autre part, des lésions hémorragiques sous-péricardiques, sous-pleurales ou même intra-alvéolaires sont très fréquentes pour ne pas dire de règle; si bien que ce syndrome asphyxique anatomique n'est en définitive qu'un syndrome d'encombrement vasculaire caractérisé par une stase veineuse importante prédominant cependant dans le territoire de la veine cave supérieure. Ce syndrome d'encombrement veineux et capillaire, n'est pas commandé par un trouble cardiaque (la fibrillation ventriculaire n'étant qu'un phénomène secondaire signant la souffrance du cœur devant le surcroit de travail qui lui est imposé) mais uniquement par un spasme du système artériel entraînant un blocage du courant sanguin dans le système veino-capillaire. Cette congestion et cette hyperhémie veineuse et capillaire sont surtout accusées du côté de la circulation de l'encéphale et de l'appareil pulmonaire et ainsi se trouve réalisé un syndrome « d'asystolie cérébrale aiguë ».

Les courants induits que crée l'électricité atmosphérique sont composés de trains d'ondes à très fort potentiel et à très grande intensité, or, les effets d'un tel courant, comme ceux des courants de haute fréquence utilisés en diathermie, se traduisent par une hyperthermie considérable dans les tissus de la victime, hyperthermie d'autant plus intense que l'énergie ondulatoire reçue par le sujet est plus formidable : les conséquences électrophysiologiques de l'échauffement instantané des tissus, occasionné par la chûte de la foudre se manifestent par

l'arrêt des fonctions vitales : arrêt du cœur et de la respiration. Ainsi ce n'est pas à une asphyxie banale que succombe la victime mais à l'énorme élévation de température de tous ses tissus : telle est la théorie exposée par Bordier (1940) et tendant à expliquer le mécanisme de la mort par fulguration (16).

OBSERVATION

Cette observation nous a été communiquée par le Docteur Coljomb, neurologiste Consultant du Corps Expéditionnaire Français d'Extrême-Orient.

Le malade P..., jeune homme de 23 ans, entre le 21 août 1951 dans le service de neurologie.

Etat à l'entrée : 12 heures, malade confus, gémissant, s'exprimant difficilement, animé d'une toux continuelle.

Température à 36°8, pouls 90. T.A. : 12-8, pupilles en myosis des deux côtés, pas de paralysies, pas de signes neurologiques.

F.O. : impossible à examiner.

Plaie superficielle par brûlure de l'épaule gauche, du cou et de la face gauche.

12 h. 30 : vomissements.

15 heures : pouls à 120, température : 38°: même état, répond peut-être plus facilement mais articule très mal : explique qu'il a été brûlé par la foudre, mais ne peut donner aucun détail.

A l'examen : le seul signe neurologique : extension du gros orteil à droite par pincement de jumeaux. T.A. : 12-8.

Mise en œuvre du traitement suivant : pénicilline : 600.000 U. par jour: sulfate de magnésie intra-veineux 80 cc.: coramine.

Evolution du 31 août au 10 septembre 1951.

Comportement : amélioration sensible les deux premiers jours, le malade se lève, marche, paraît moins confus mais s'exprime toujours difficilement. A partir du deuxième jour jusqu'à l'intervention, aggravation progressive, un état semi-comateux s'installe, la déglutition devient impossible et l'alimentation doit être poursuivie à la sonde, il répond par signes aux questions simples qu'il comprend.

Signes cliniques : déshydratation massive malgré un apport liquide convenable : polyurie très importante difficile à mesurer (le lit est perpétuellement inondé). La température après une ascension à 39° le 1er septembre se stabilise entre 37°5-38° tandis que le pouls grimpe rapidement et se maintient entre 120 et 140 sans signes de fléchissement cardiaque. La T.A. est pratiquement normale (13-8, 13-9); la respiration est normale, il existe cependant un discret encombrement bronchique.

La déglutition est difficile à cause de l'état psychique.

Absence de signes neurologiques en foyer, pas de signes d'irritation méningée.

Signes biologiques : 2 modifications importantes :

a) Le taux de l'*urée* : augmente rapidement 0,45 à l'entrée, puis plus de 2 grammes (2,25-2,20), 1,80 le 10 septembre 1951: azotémie manifestement d'origine extra-rénale (polyurie, taux de l'urée dans les urines : 47,50 gr. par litre).

b) Modifications de la *formule sanguine :* leucocytose importante : 23.600, 14.200, 20.400, 14.800 à des examens successifs avec polynucléose aux environs de 90 %: les lésions cutanées qui cicatrisent rapidement et sont minimes n'expliquent pas cette réaction leucocytaire.

Par ailleurs, augmentation du taux des globulines.

Pas de modifications de la glycémie.

A partir du 6 septembre : au traitement pénicilliné porté à 1.000.000 U. par jour, on adjoint une perfusion quotidienne de sérum glucosé, novocaïne 40 cc. I. V. strychnine 4 mmgrs.

Un *EEG* pratiqué le 7 septembre donne les résultats suivants :

Les tracés de repos sont extrêmement plats. Ils sont composés d'éléments alpha à 9/10 c/s en arrière et de théta de fréquence variable sur les côtés. De temps en temps des bouffées d'ondes lentes sont projetées sur la région antérieure d'une façon symétrique.

Le 10 septembre : devant l'aggravation de l'état comateux, la déshydratation massive et les signes électriques, on songe à une hypotension intra-crânienne et une intervention est décidée : ventriculographie bilatérale par voie pariétale : la dure-mère n'est pas décollée mais il existe une hypotension ventriculaire : regonflage des ventricules.

L'état du malade s'améliore progressivement dans les jours qui

suivent : le malade sort de sa torpeur, la sonde devient bientôt inutile, il absorbe facilement, la température qui était à 39° depuis le 10 se stabilise et devient normale à partir du 15, la tachycardie diminue et s'établit entre 100 et 120.

Au point de vue biologique : le taux de l'urée diminue progressivement et atteint 0,40 le 19 septembre.

Les signes d'encombrement bronchique persistent malgré l'aspiration bronchique.

Le 19 la température monte brusquement : une radiographie montre des opacités du type broncho-pneumonique dans le champ pulmonaire gauche.

Le 20 le malade fait une crise d'œdème aigu du poumon et meurt.

COMMENTAIRES CLINIQUES

Cette observation rapporte le cas d'un jeune homme d'origine cambodgienne, frappé par la foudre. Au sujet de l'accident lui-même, et de ses circonstances, nous n'avons aucun renseignement hormis la notion certaine d'une fulguration qui a déterminé l'hospitalisation Les vingt et un jours d'évolution, séparant l'accident de l'exitus se diviseront en phase préopératoire et en phase postopératoire, l'intervention étant pratiquée le onzième jour de l'hospitalisation On peut grouper l'ensemble des signes présentés par ce malade sous différentes rubriques, en étudiant pour chacune d'elles son évolution dans le temps sous l'influence des différentes thérapeutiques.

Troubles de la conscience et du comportement.

Le malade est amené à l'hôpital dans un état confusionnel qui semble avoir débuté immédiatement après le traumatisme électrique et qui ira en s'améliorant les deux premiers jours; par la suite, et ceci jusqu'à l'intervention, l'état psychique ira en s'aggravant : les incitations verbales semblent perçues du sujet qui répond par quelques mots difficilement exprimés, ou par gestes. Un état léthargique semble s'installer dont on le tire assez facilement, mais où il retombe dès qu'on cesse de s'occuper de lui; le premier temps de la déglutition dont Clovis Vincent a montré le caractère mésocéphalique et subconscient s'abolit, rendant toute alimentation impossible autrement que par la sonde, puis s'installe un mutisme complet bien que la compréhension semble rester entière.

L'intervention suivie d'un regonflage ventriculaire amène une spectaculaire reprise de conscience, avec reprise de l'acti-

vité automatique et réfléchie qui persistera jusqu'à la survenue de l'œdème aigu terminal.

Troubles végétatifs.

Température : après le clocher thermique qui suit l'accident, la température ne reviendra jamais à la normale et se maintient jusqu'à l'intervention entre 37°5 et 38°, cet état subfébrile ne s'explique pas par les lésions cutanées qui cicatrisent rapidement sans infection, et dont l'extension en surface aussi bien qu'en profondeur est trop peu importante pour entraîner un tel désordre thermique portant sur plusieurs jours consécutifs. Il faut donc admettre un dérèglement d'origine central du système régulateur de la température.

Rythme cardiaque : la courbe du pouls est également fort éloquente. On note que pendant toute l'évolution et ceci dès les premiers jours ayant suivi l'accident, le pouls n'est jamais descendu au-dessous de 100 pulsations-minute. De plus, entre le sixième jour et l'intervention (dixième jour), on note un décrochage pouls-température : alors que la température se maintient entre 37°5 et 37°8, le pouls resté très élevé (125-140). Après l'intervention, la courbe du pouls est l'objet de grandes oscillations pour se fixer enfin au chiffre de 120, les deux jours précédant l'exitus. L'électrocardiogramme confirme le caractère clinique de cette tachycardie qui se montre régulière et manifestement d'origine sinusale.

Vaso-motricité : ces troubles vaso-moteurs apparaissent immédiatement dès le début de l'évolution bien que semblant limités exclusivement au territoire de distribution pulmonaire ; à son entrée, le malade est animé d'une toux continuelle et l'examen clinique met en évidence un discret encombrement bronchique qui persistera et ira même en s'intensifiant, malgré l'intervention, ainsi que l'extériorisera une radiographie pulmonaire montrant des opacités du type broncho-pneumonique dans le champ pulmonaire gauche. La mise en train d'une aspi-

ration bronchique ne suffira pas à empêcher le malade de succomber à une crise d'OAP.

Troubles métaboliques

Métabolisme **de l'eau** : dès le lendemain de l'accident s'installe une polyurie importante qui persistera jusqu'à l'intervention : cette polyurie qui prend la forme d'un diabète insipide chronique, sans glycosurie, semblable à celle qui est produite expérimentalement par une destruction de l'infundibulum, entraîne un syndrome de déshydratation important.

Métabolisme **des protides** : ce trouble s'objective sous la forme d'une prédominance du catabolisme protidique, entraînant la constitution d'un syndrome azotémique du type extra rénal. Le taux de l'urée sanguine de 0,45 gr. à l'entrée monte progressivement à 2 gr. 25 où il se stabilise jusqu'à l'intervention qui ramène ce taux à la normale : 0,40 gr., la veille de l'exitus Les examens d'urines répétés mettent en évidence une albuminurie importante et persistante.

A la veille de l'intervention, la protidémie sanguine se montre fortement perturbée, se caractérisant par une hyperprotidémie totale : 104,2 gr % avec augmentation relative du taux des globulines entraînant une inversion du rapport sérine/globuline qui devient négatif (0,7).

Par ailleurs, ainsi que l'on peut s'y attendre, au vu de ces perturbations quantitatives et qualitatives de la protidémie, on note une importante augmentation de la vitesse de sédimentation.

Troubles de l'hématocrite

L''étude des formules sanguines et des numérations globulaires nous permet de faire certaines observations :

— Tout d'abord, le nombre de **globules rouges** reste normal et ceci contrairement aux conclusions de certains auteurs qui, après les accidents électriques, ont observé une polyglobulie

transitoire. Ici les différents examens donnent des chiffres voisins (4.350.000-4.850.000-4.950.000).

L'étude de la **série blanche** se montre beaucoup plus intéressante :

Au moment de l'entrée, quelques heures après l'accident, la **leucocytose** est déjà notable : 23.600 éléments, et se maintient élevée les jours suivants (14.200, puis 20.400, 18.400 à la veille de l'intervention). Cette augmentation semble surtout porter sur les **polynucléaires** dont le taux se maintient entre 91 % le jour de l'accident et 80 % les jours suivants, aux dépens des lymphocytes dont le taux se trouve réduit à 2-7 %.

Les **ésimophiles** passent d'un taux de 2 %, le premier jour, à 6 % puis 5 % la première semaine, pour revenir à la normale 1 % au moment de la ventriculographie.

De même que pour l'état subfébrile, cette leucocytose avec polynucléose ne peut manifestement être en rapport avec les lésions cutanées qui cicatrisent rapidement et sans infection, mais semble devoir être attribuée à une perturbation des autres régulateurs de la composition du sang, corroborant ainsi les conclusions expérimentales de Moser, Grunther et Lhermitte (38).

A ces troubles objectivés par l'examen clinique et les différents examens biologiques, il faut adjoindre ceux qui constituent les constatations préopératoires : une ventriculographie bilatérale par voie pariétale permit de constater une **hypotension ventriculaire** notable, sans cependant qu'il y ait de décollement de la dure-mère.

Le syndrome d'hypotension intra-crânienne est de connaissance relativement récente puisque c'est en 1919 que le travail princeps de Leriche sur l'hypotension post-traumatique en donna les caractères cliniques et anatomo-pathologiques. Dans sa thèse, Mahoudeau (74), en 1943, admet qu'il est impossible d'affirmer l'existence de ce syndrome sans une épreuve de contrôle qui comporte deux temps :

Une mise en évidence de l'hypotension par une trépanoponction du ventricule latéral;

— La cessation ou au moins l'atténuation des troubles par injection intraventriculaire de liquide ou d'air.

A l'appui de cette affirmation, il rapporte l'observation I de sa thèse : il s'agit d'une enfant de quatre ans, opérée d'un astrocytome de la région du IV^e^ ventricule, par Clovis Vincent.

Evolution post-opératoire : les sept premiers jours, l'état est très satisfaisant, la conscience et la température sont normales, on note cependant que l'enfant qui comprend tout, ne parle pas, des ponctions lombaires successives ne montrent pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Le huitième jour : ascension brusque de la température à 39°5 avec yeux excavés, faciès et tégument montrent une déshydratation rapide, l'enfant commence à uriner fréquemment et abondamment dans son lit. Un état léthargique s'installe, avec mutisme complet mais compréhension parfaite. Pouls rapide mais régulier. Les jours suivants : même état, la température se maintient entre 40° et 41°.

On pratique alors une ponction du ventricule latéral, la pression se révèle négative, l'injection intra-ventriculaire de liquide, entraîne immédiatement une disparition de l'état léthargique, un retour de la température à la normale, l'arrêt de la polyurie.

Il est indéniable que l'analogie entre l'observation de Mahoudeau et celle que nous rapportons est frappante; dans les deux cas se retrouvent les mêmes troubles : de la régulation thermique et cardiaque, de la conscience, de la régulation hydrique.

Dans les deux cas : l'intervention objective, une hypotension ventriculaire.

Dans les deux cas : le regonflage ventriculaire est suivi d'une amélioration immédiate de tous les troubles, définitive dans le cas de Mahoudeau, malheureusement transitoire dans le nôtre.

Selon Puech, Bessière et Morice (96), les hypotensions ventriculaires médicales se présentent sous deux aspects :

— Des formes primitives;

— des formes secondaires, survenant au cours d'évolution d'une affection neuro-psychiatrique (méningite cérébro-spinale, hémorragie méningée, encéphalite) ou au cours de maladies infectieuses ou toxiques générales (syndrome malin, syndrome pâleur-hyperthermie).

Ces formes étiologiques, selon Puech, réalisent elles-mêmes deux tableaux :

— Tableau psychiatrique : se présentant sous le masque de l'accès mélancolique, de l'accès maniaque, de la confusion mentale ou même de la psychose maniaco-dépressive. Abandonnée à elle-même, l'hypotension ventriculaire peut se compliquer par l'apparition de crises d'épilepsie Bravais-Jaksonnienne ou généralisée, d'hémiplégies;

— Ou un tableau neurologique, le type le plus fréquent est celui du ramollissement ou de l'hémorragie cérébrale, parfois affecte la forme pendo-tumorale, sans signes de localisation, ou avec signes de localisation (crises Bravais-Jacksonniennes ou généralisées, syndrome infundibulo-tubérien, de règle dans l'hypotension avec troubles du caractère, polyurie, narcolepsie et coma terminal).

Pour Puech, l'hypotension intra-crânienne traduit une perturbation des centres nerveux du métabolisme hydrique encéphalique et un trouble de l'hydraulique céphalo-rachidienne. Dans la plupart des cas, il semble bien qu'elle soit liée à une lésion reversible ou non, fonctionnelle ou organique, d'un centre qu'il situe au niveau du III[e] ventricule.

En résumé : cette observation qui réunit donc des signes traduisant des troubles de la régulation, des troubles de la conscience (obnubilation et subcoma) dont on peut rapprocher les troubles de la sphère instinctive affective (léthargie, déglutition impossible)

. Des troubles de la régulation hydrique;

Des troubles vaso-moteurs et végétatifs;

Des troubles des centres régulateurs de l'hématopoïèse.

Et, enfin, un syndrome d'hypotension intra-crânienne, semble donc réaliser un **« syndrome du III^e^ ventricule »**.

Cette notion de centres régulateurs groupés autour du III^e^ ventricule est, comme le constate Delmas-Marsalet (38), d'acquisition relativement récente : ce n'est qu'en 1910 que, les premiers, Karplus et Kreide découvrent un centre de mouvement de la pupille, puis un centre d'action vago-sympathique. Isenschmidt quelques années plus tard, décrit à ce niveau des centres régulateurs de la température, Ashner ceux du sommeil, Camus et Roussy ceux des différents métabolismes, Claude et Lhermitte ceux de l'érythropoïèse et enfin, Delmas-Marsalet montre expérimentalement, qu'on peut localiser dans cette région infondibulo-tubérienne une zone régulatrice du psychisme, plus spécialement des phénomènes de la sphère instinctive affective et qu'ainsi le diencéphale se montre comme « le dépositaire des mécanismes présidant à la personnalité profonde ».

CORRÉLATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

L'examen anatomo-pathologique du cerveau, effectué par Mlle le docteur Badier, chef des travaux pratiques au laboratoire d'anatomo-pathologie de la Faculté de médecine de Marseille, révéla des anomalies très intéressantes :

Macroscopiquement :

Il n'existe pas de lésion apparente corticale en dehors d'une hypervascularisation de la convexité au niveau des deux hémisphères et d'un aspect congestif des méninges. Cependant, les cavités ventriculaires sont dans l'ensemble de dimensions réduites par rapport à la normale et présentent un aspect collabé.

Coupes hémisphériques :

Hémisphère gauche : très blanc, sans piqueté hémorragique; on note seulement sur une coupe passant par le plein développement des noyaux gris (putamen et pallidum) une petite tache brûnatre de la grosseur d'une tête d'épingle située dans la moitié interne du corps calleux.

Hémisphère droit : une coupe passant par le plein développement des noyaux gris (noyau caudé) met en évidence un **aspect lacunaire** de la substance grise périépendymaire, principalement dans l'angle externe du ventricule latéral. Sur des coupes plus postérieures (plein développement du pallidum) il existe très nettement différenciée une hémorragie intra-parenchymateuse intéressant le noyau caudé dans sa portion restante et le thalamus dans son tiers dorso-latéral. La lésion est constituée par la confluence de trois taches hémorragiques.

Microscopiquement :

Sur une coupe passant par les noyaux gris centraux, l'examen histologique après les colorations courantes (hématéine-éosine, trichromique) permet de préciser la nature des lésions décelées macroscopiquement. Il s'agit d'une hémorragie cérébrale importante intra-parenchymateuse sans que l'on puisse déceler d'anomalie et de lésion vasculaire. Il existe une nécrose tissulaire notable, avec réaction gliale, microgliale surtout, et altération notable des cellules nerveuses voisines, œdème réactionnel infiltrant tous les tissus. Présence de très nombreux corps granuleux à la périphérie des petites plages nécrotiques : on note l'existence de pigment sanguin intra et extra-cellulaire, en quantité notable. On peut remarquer que la lésion n'atteint pas l'épendyme ; on note deux plages hémorragiques identiques séparées l'une de l'autre par de la substance blanche :

— Une hémorragie intéressant le noyau caudé.

— Une autre, intéressant le thalamus.

L'examen du reste de l'ensemble du système nerveux central ne montre pas d'autres altérations.

En résumé : hémorragies cérébrales diapédétiques localisées, situées dans le thalamus et noyau caudé.

Corrélations électroencéphalographiques.

L'électroencéphalogramme pratiqué avant l'intervention met en évidence la présence d'éléments alpha à 9-10 cycles secondes en arrière et d'éléments théta dont on connaît l'origine **thalamique** sur les côtés. La souffrance du tronc cérébral supérieur est démontrée par la projection de bouffées intermittentes d'ondes lentes sur la région antérieure d'une façon symétrique.

L'ensemble de ces perturbations trahit donc une atteinte des centres de l'électrogénèse dont on sait qu'ils ont leur siège au niveau du mésodiencéphale.

ETUDE DES FAITS VOISINS

(Electrocution industrielle, électrochoc)

L'étude de l'agression de l'organisme par les agents physiques de nature électrique autre que la foudre, nous voulons parler de l'électrocution par courant industriel, continu ou alternatif, et de l'électrochoc, nous permet-elle d'élucider le mystère des effets de la fulguration ?

1) La question des **électrocutions industrielles** a fait l'objet de plusieurs rapports au VII[e] Congrès de médecine du travail, de Bruxelles, en 1935.

— Les données anatomiques sont assez importantes et ont été résumées dans la thèse de Jœger (62) qui divisent les lésions nerveuses en :

Lésions congestives constantes : hyperhémie du parenchyme et des méninges, hémorragies micro, ou plus rarement, macroscopiques prédominant au niveau du bulbe et du plancher du IV[e] ventricule.

Lésions cellulaires plus rares : tigrolyse, fragmentation du corps de Nissl, dégénérescences vasculaires de siège extrêmement variable, foyers ronds à disposition péricapillaire décrits par Spitzka et Raddash dans la fulguration.

En résumé, lésions semblables à celles retrouvées après fulguration.

— Les données cliniques sont aussi variables que dans les cas d'électrocution par électricité atmosphérique, Naville et de Morsier les divisent :

1) En troubles initiaux.

La perte de connaissance semble beaucoup moins fréquente cependant, se produisant surtout avec les courants de haute tension.

Quant aux phénomènes convulsifs initiaux, selon Jellineck, ils ne s'observeraient jamais dans les accidents par courant continu mais constamment dans les accidents par courants alternatifs à basse tension non mortels.

Les symptômes périphériques immédiats sont d'observation courante : les signes de déficit moteur, vont de la simple diminution de la force musculaire jusqu'à la paralysie motrice complète et s'accompagnent le plus souvent de signes de projections sensitives du type paresthésique et de troubles vasomoteurs. Les deux auteurs genevois insistent cependant sur le fait que la restauration complète et assez rapide des troubles périphériques initiaux est de règle.

2) Troubles éloignés et résiduels :

Naville et de Morsier (82) se montrent très sévères vis-à-vis des séquelles encéphaliques et ne retiennent que trois cas dans la littérature : ceux d'Asher et de Crouzon qui ont observé des hémiplégies survenues au moment même d'une électrocution mais chez des individus déjà atteints d'artériosclérose avancée.

Les commotions électriques semblent avoir peu d'action traumatisante sur les nerfs périphériques, la plupart des observations d'atrophies névritiques à marche lente et progressive se rapportent en réalité à des atrophies musculaires d'origine médullaire. En effet, les relations de syndromes médullaires consécutifs aux électrocutions sont assez nombreuses; ces troubles sont presque toujours causés par des courants de haut voltage et consistent soit en paralysie des membres inférieurs, soit en monoplégies, en atrophies musculaires lentes, sans topographie nettement radiculaire périphérique ou segmentaire : il semble bien qu'il s'agit là de lents processus de sclérose secondaire à des hémorragies capillaires avec tuméfaction cellulaire au niveau de la substance grise de la moelle.

En dehors des troubles neuro-psychiques d'origine fonctionnelle avec phénomènes hystéro-traumatiques, on retrouve des troubles mentaux chroniques avec ou sans temps de latence après le traumatisme électrique.

Pour expliquer la multiplicité et la variabilité des effets du courant électrique, les auteurs font intervenir des facteurs liés à la forme, à la tension ou à l'intensité du courant, à l'état physiologique, à l'état de résistance du sujet, au point d'impact, à la durée d'application du contact. Il semble bien, ainsi que l'admettent Marchand et Picard « que selon l'importance de ces divers facteurs, doivent prédominer des actions électrochimiques, électro-caloriques ou électrolytiques. Mais si le courant alternatif semble produire une sidération plus intense des fonctions nerveuses s'accompagnant d'accidents immédiats plus graves, il résulte des travaux de d'Arsonval, de Jellineck et des expériences de Weiss que le courant continu cause des perturbations beaucoup plus durables lorsque son intensité dépasse une certaine valeur » (75). En effet, Weiss (113) a montré que le courant alternatif de basse fréquence provoque la mort avec des intensités en moyenne quatre fois plus faible que le continu : c'est donc le plus dangereux. Le courant continu pour sa part, entraînerait plus facilement des amyotrophies secondaires.

Quant au mécanisme pathogénique de la mort par électrocution les mêmes théories que pour la mort par fulguration atmosphérique furent d'abord proposées :

– Sidération bulbaire avec syncope respiratoire pour d'Arsonval et Jellineck.

— Syndrome asphyxique aigu :

Par tétanisation des muscles respiratoires (Simonin) (103); par spasme artériel entraînant un engorgement circulatoire (Cot et Jacob) (28); par excitation du sinus carotidien (Salmon); par fibrillation cardiaque (Prévost et Batelli, Naville et de Morsier) (81-82).

— Dans 20 % des cas on ne retrouve aucune lésion évidente et ces cas concerneraient des victimes mortes par le mécanisme d'inhibition bulbaire de Brouardel.

— Dans 80 % des cas on retrouve le tableau anatomopathologique de la mort par asphyxie : ecchymoses sous-con-

jonctivales, spume sanglante dans la trachée et les bronches, poumons congestionnés, œdémateux, avec même des suffusions sanguines, taches de Tardieu, hyperhémies et état œdémateux des méninges et de l'appareil cérébro-spinal qui présente parfois des zones hémorragiques.

Mais, à partir de 1934, Jellineck et après lui d'autres auteurs comme Kœppen et Panse, firent remarquer que les tableaux cliniques et surtout anatomo-pathologiques des accidents électriques ne présentaient aucun caractère spécifique : « l'action principale du traumatisme électrique repose pour la plus grande partie dans le choc, c'est-à-dire dans une altération fonctionnelle, ce que prouvent dans la plupart des cas la rapidité d'amélioration et encore davantage la guérison complète et totale des troubles » (Jellineck) (58).

Ce que la clinique et l'anatomo-pathologique permettaient de laisser supposer, l'électroencéphalographie en a fourni la démonstration : sur la base de l'étude électroencéphalographique de 40 cas de traumatismes électriques par courant industriel, deux auteurs polonais Alexandrowa et Marakowa (4) concluent que ces traumatismes légers ou sévères, produisent toujours des EEG anormaux, même si toute manifestation clinique est absente : ces anomalies consistent en l'apparition d'une dysrythmie lente, symétrique à 4-6 cycles-secondes persistant pendant une centaine de secondes environ, traduisant une souffrance diencéphalique diffuse.

Enfin, expérimentalement, quelques auteurs, en soumettant des animaux d'expérience à des décharges électriques variables quant à l'intensité, la tension, la forme même du courant, recherchèrent les troubles biochimiques produits.

Ardry et Chary retrouvent une perturbation des images électrophorétiques du sérum, portant particulièrement sur les β et les γ globulines et surtout sur l'albumine et traduisant donc une variation des rapports mutuels des fractions protidiques. Montemartini note de profonds bouleversements de la répartition de l'eau dans l'organisme : rétention ou déperdition hydrique avec augmentation ou diminution de l'hydrémie ainsi qu'un

dérèglement de la régulation thermique (hyperthermie pendant 48 heures environ). Repetto et Zezza (99) retrouvent une hyperazotémie ne pouvant s'expliquer par une rétention de produits azotés, mais par une grande augmentation du catabolisme protéique, des troubles de la régulation de la glycémie, de la chlorémie avec acidose et diminution de la réserve alcaline, ainsi qu'une inversion de la formule leucocytaire.

En regard de ces troubles biochimiques, Repetto conclut lui-même que « ces phénomènes n'ont rien de spécifique mais montrent qu'on doit considérer que l'électrocution entraîne une perturbation fonctionnelle de tout l'organisme ».

Cette perturbation fonctionnelle, traduit indiscutablement une perturbation des centres régulateurs de la vie végétative par atteinte diencéphalique mais plusieurs points restent encore à préciser :

1. Les centres sont-ils atteints directement ou indirectement ? S'agit-il d'une diencéphalite ou d'une diencéphalose ?

2. Pourquoi le diencéphale est-il touché ?

L'électrochoc.

L'électrochoc réalise d'autre part, in vivo, une véritable électrisation, sinon une électrocution de l'encéphale, quelle que soit la forme du courant employé (alternatif ou continu). De son expérimentation Cerletti (23) fit ressortir au point de vue histopathologique, en dehors de l'état de congestion diffuse de l'encéphaloméningé, la constance de l'état œdémateux de tout le cerveau ayant subi l'électrochoc, état se traduisant :

— Par une dilatation de l'espace péricellulaire dont les éléments histologiques environnant se voient « repoussés ».

— Par une dilatation anormale de l'espace sous-glial et périvasculaire.

— Par la fréquence autour des vaisseaux, d'une zone privée d'éléments nerveux avec seulement quelques rares noyaux gliaux (que l'on peut rapprocher des zones vacuolaires décrites par Spitzka et Raddash, dans la fulguration et l'électrocution).

Ici, on peut citer H. Jasper et Gray-Walter qui, au Cours Supérieur d'électroencéphalographie de Marseille (juin 1952) ont montré qu'il existe des mouvements du parenchyme cérébral dont la glie serait l'élément moteur. On pourrait donc expliquer ces zones vacuolaires par un brusque phénomène de rétraction, sous l'influence du courant, des mailles gliales entraînant donc les aspects histologiques décrits ci-dessus et en particulier une dilatation des espaces péricellulaires et périvasculaires.

— Par une impression d'imbibition du cytoplasme des cellules nerveuses (du cortex en particulier) par une masse fluide.

Pour Cerletti, ces lésions sont généralement réversibles, et semblent présenter un maximum d'intensité suivant un axe vasculaire et « ceci permet de comprendre que l'action du courant soit plus intense sur les éléments des tissus en lames minces représentés par exemple par ceux de la région diencéphalique interposés entre deux matelas liquidiens (III[e] ventricule infundibulum) sans que le courant ait pour cela une action vraiment élective sur telle ou telle portion de l'encéphale qu'il traverse ».

Les accidents de l'électrochoc sont connus : Sivadon et Marchand, Puech, Morice et Thuillier (96) les ont bien décrits et en ont montré la cause profonde : les mêmes accidents se rencontrent également dans l'insulinothérapie, dans les deux cas, il s'agit de malades où le coma s'est déroulé normalement, mais se prolonge anormalement et où la mort survient au milieu d'un état de mal épileptique si l'on n'intervient pas; ces auteurs ont mis en évidence le rôle des perturbations de l'hydrodynamique cérébro-méningée dans la pathogénie de tels accidents. Puech et Morice rapportent les cas de trois malades où une trépano-ponction mit en évidence une hypotension intracrânienne dont la suppression a entraîné la guérison, et ceux de deux malades chez qui l'existence des mêmes lésions mais ayant atteint un stade irréversible, entraîna la mort malgré la mise en jeu du même traitement.

Les auteurs concluent que les thérapeutiques de choc agissant sur les centres neuro-végétatifs peuvent entraîner soit

directement par action sur les centres régulateurs de l'hydrodynamique cérébro-méningée, soit indirectement par action vasculaire des perturbations de l'équilibre hydrique du cerveau et de ses enveloppes.

De même Delay et Cachera (37) attribuent les accidents pulmonaires que l'on rencontre après électrochoc à l'excitation d'autres centres diencéphaliques entraînant des phénomènes de broncho constriction et des désordres vasculaires au niveau du poumon. Observant derrière l'écran la cage thoracique de sujet soumis à l'électrochoc, Breton et Devallet ont découvert toute une gamme d'anomalies passagères et le plus souvent sans suite clinique, anomalies d'autant plus nettes que la crise épileptique est plus forte, provoquée par des courants de voltage et d'intensité croissante.

Les modifications biologiques et hématologiques du post-électrochoc furent étudiées dès 1940 par Castelluci et Felici, puis par Delay et Soulairac (35-36) qui donnèrent leur nom à ce syndrome humoral de l'électrochoc et enfin par Delmas-Marsalet (39). Ce syndrome comporte des troubles métaboliques : très courte phase d'hypoglycémie suivie d'une nette hyperglycémie d'une durée d'une heure environ, puis hypoglycémie modérée et prolongée, hyperprotidémie, hyperlipémie, hyperchlorémie globulaire avec acidose, hypercalcièmie, hyperphosphorémie, une hyperleucocytose sans lymphocytose, mais avec polynucléose neutrophile, une oligurie avec hyperconcentration des constituants (urée, phosphates).

Delay rapproche ces modifications biologiques après électrochoc de celles observées après insufflation gazeuse des ventricules en invoquant à leur origine une réaction non spécifique diencéphalo-hypophysaire « comparable à la réaction d'hyperactivité neuro-végétative de Hoff, à la réaction de défense de Cannon, à la réaction d'alarme de Selve, réactions qui traduisent une perturbation neuro-végétative d'origine hypophyso-diencéphalique ».

D'autres auteurs, à la suite de Delay et Soulairac décrivent encore d'autres modifications dans le post-électrochoc.

— Modifications du dermographisme et du réflexe pilomoteur (Gottschick).

— Hypersudation.

— Hyperthermie persistante pendant quatorze jours (et ne cédant que par l'administration de morphine intraveineuse dont Delmas-Marsalet a signalé les propriétés « euthermiques » (Donnadieu et Hanser).

— Troubles du rythme cardiaque qu'Altschule (5) attribue à une hyperactivité vagale liée à une stimulation électrique des centres vagaux hypothalamiques.

— Anomalies dans la répartition des liquides cellulaires et extracellulaires (Altschule, Ascoli et Tillotson [6]) pouvant entraîner des accidents d'apoplexie séreuse relatés par Michaux, ou des accidents d'œdème cérébral signalés par Pasteur-Vallery-Radot.

Tous ces phénomènes suggèrent donc le rôle essentiel du diencéphale dans la genèse des troubles neuro-végétatifs créés par l'électrochoc. Cependant, il est impossible, pour certains auteurs, d'évaluer le facteur ou les facteurs responsables de cette mise en jeu du diencéphale : l'électrochoc agit-il comme un ensemble de stimuli non spécifiques du système diencéphalo-hypophysaire (anxiété, peur) ou s'agit-il d'une stimulation directe de ce système par le courant ?

Taylor et Ruby (111) ont cherché à éliminer, par une anesthésie au penthotal les facteurs que constituent ces stress non spécifiques; ils retrouvent, dans leurs expériences, le même syndrome humoral du post-électrochoc et en concluent que le courant électrique stimule directement l'hypothalamus et met en branle le système diencéphalo-endocrinien.

Une autre démonstration de cette action directe de l'électrochoc est apportée par les expériences de Martin Roth (100) qui effectua des enregistrements électro-encéphalographiques, avant, pendant et après électrochoc sous anesthésie légère au thiopentone chez quarante-deux patients. Il en conclue « que les effets primaires de l'électrochoc se font sur les structures diencéphaliques et que les altérations produites doivent être

considérées comme une réponse biologique des centres homeostatiques de l'encéphale ». Ces altérations consistent en l'apparition d'une décharge lente de haut voltage, synchrone, bilatérale à 2/3 cycles-secondes.

S'il ressort de cette étude rapide de la fulguration, des électrocutions industrielles et de l'électrochoc que, dans tout traumatisme électrique le mésodiencéphale est intéressé, il n'en reste pas moins à démontrer pourquoi et comment.

RAPPEL DES NOTIONS PHYSIQUES

Du point de vue physique, la foudre est constituée d'une décharge électrique provoquée par une différence de potentiel entre deux nuages orageux ou entre eux et la terre; cette différence de potentiel est énorme, on l'évalue approximativement à plusieurs millions de volts, en considérant la luminosité de l'étincelle qui peut atteindre quelques kilomètres; l'intensité de la décharge est évaluée en centaines ou en milliers d'ampères en regard des effets thermiques et mécaniques produits par la décharge; la durée de cette décharge est calculée en millièmes de seconde. Cette décharge peut affecter un trajet de forme linéaire ou de forme globulaire. La première se manifeste par l'aspect bien connu de longue étincelle simple ou ramifiée, de couleur violet-jaune suivie du caractéristique bruit de tonnerre. La seconde, se manifeste comme un globe de feu, se mouvant parfois lentement, en glissant avec un sifflement étrange ou en tournant sur lui-même.

La décharche peut frapper l'homme directement, ou le frapper par des décharges latérales, alors que l'étincelle principale s'abat sur le sol. La foudre se décharge toujours sur des objets bons conducteurs, les métaux, les êtres vivants, les arbres, assez bons conducteurs, et de préférence sur des conducteurs de superficie assez imposante : les arbres à ramure importante, les chênes en particulier, réalisent donc les conditions optima pour être frappés par une décharge fulgurale. Mais il est nécessaire que les objets soient en contact avec la terre pour être frappés, c'est la raison pour laquelle les corps suspendus ou isolés de la terre (avions) ne sont jamais atteints.

L'homme qui est frappé par la foudre est comparable du point de vue électrique à ce que réalise un court-circuit dans

une ligne électrique. En effet, il joue le rôle d'un conducteur non homogène placé entre deux points portés à des potentiels différents : dans le cas qui nous occupe, il s'agit du potentiel de la terre (zéro par définition) et du potentiel de la région de l'éclair qui vient frapper le sujet.

Mais alors que dans l'atmosphère ordinaire la différence de potentiel au voisinage de la terre est d'environ 300 volts par mètre, au cours des orages, elle peut atteindre plusieurs millions de volts (ce qui permet l'existence de l'éclair) mais il faut remarquer qu'elle est loin de posséder le caractère de régularité existant dans le cas précédent. Les lignes isopotentielles sont assez tourmentées au hasard de la configuration locale et c'est ce qui explique le caractère assez arbitraire des chûtes de la foudre, en dehors naturellement des grandes causes permanentes (pointes, etc.).

L'homme joue en quelque sorte le rôle d'un interrupteur qui ferme le circuit entre deux sources de potentiel. Il sera parcouru par un courant. Et l'on doit étudier ce qui se passe dans un circuit lorsqu'on branche une différence de potentiel et les types de courants qui passent. Le conducteur est parcouru par trois sortes de courants :

1. Le **courant permanent** : qui dépend de la configuration, du schéma électrique du conducteur (dans le cas de l'homme : assemblage de capacités et de résistances de forme très complexe) et de la différence de potentiel (constante ou variable dans le temps).

Ce courant permanent obéit à des lois assez simples : pour fixer les idées, en courant continu il obéit aux lois d'Ohm, de Kirshoff, etc., et il est en général assez facilement calculable par les méthodes mathématiques élémentaires. C'est lui que mesure les instruments de mesure usuels.

2. Le **régime transitoire** dû au fait que l'interrupteur vient d'être fermé. Ce courant transitoire se superpose au précédent. Il est toujours rapidement amorti. Il dépend, lui aussi, de la configuration du conducteur. Son calcul est différent et fait appel aux méthodes mathématiques supérieures. C'est le grand

mérite d'Heaviside d'avoir, par l'introduction de l'opérateur de différenciation, ramené **formellement** ce calcul à celui du régime permanent au moyen d'un jeu de transformations dont le calcul élargi porte le nom de calcul symbolique. L'existence de ce régime transitoire traduit simplement la perturbation apportée au conducteur au repos, par la différence du potentiel avant l'installation du régime permanent.

Le symbolisme d'Heaviside se laisse ramener à la transformation de Fourier, avec introduction d'un spectre de fréquence dans le courant. Le régime transitoire, toujours très bref, est caractérisé par son spectre de fréquence où dominent les très hautes fréquences. Chacune d'elles se propage pour son propre compte et à sa façon : c'est leur sommation, compte tenu des différences de phases, qui donne au régime transitoire son individualité.

Dans l'organisme, comme dans un conducteur quelconque, la répartition de ce courant transitoire peut être absolument différente de celle du régime permanent. En particulier, le régime des tensions et surtensions locales peut en être éloigné; c'est cette prédominance des hautes fréquences et l'existence de cette répartition, à première vue, bizarre et inhabituelle, qui est vraisemblablement à l'origine des effets singuliers de la foudre, compte tenu de la position du corps au moment où il est frappé.

3. **Un autre régime transitoire** amorti prend naissance lorsqu'on **ouvre** le circuit, après cessation du régime permanent qui s'annule brusquement. Ce nouveau régime transitoire obéit aux mêmes lois que le premier, mais n'a pas forcément le même aspect, bien que possédant lui aussi un spectre très fourni en hautes fréquences.

Applications à la fulguration

Quand l'homme est atteint par l'éclair, l'atteinte est, en général, très brève et le régime permanent, s'il existe d'emblée, est négligeable devant les deux transitoires qui se succèdent

très vite, se superposant du point de vue électrique car ils sont indépendants, l'un traduisant la fermeture, l'autre l'ouverture, et ajoutant leurs effets.

Dans le cas qui nous occupe, le cerveau est assimilable à deux électrodes : la voûte crânienne et la base du crâne. Entre elles se trouve une résistance : le liquide céphalo-rachidien, shuntée par un condensateur, le parenchyme cérébral.

En régime permanent, courant continu, donc dans le cas de l'électrochoc, des études expérimentales ont amené deux auteurs polonais Krizek (68) et Roubicek (101) a confirmer les conjectures théoriques, à savoir que la plus grande partie du courant (9/10) passe autour du cerveau, par le LCR très bon conducteur et par le réseau vasculaire sous-arachnoïdien, pour se concentrer au niveau des ganglions de la base, tandis qu'une faible partie du courant (1/10) seulement traverse le tissu cérébral, en empruntant les cavités ventriculaires, et aboutissant également au niveau des lacs de la base : les constatations expérimentales sont conformes à ce que nous savons : en courant continu un condensateur constitue une coupure difficilement franchissable et le courant passe par les résistances.

En régime transitoire, au contraire, à cause des hautes fréquences, il faut s'attendre à ce que le courant passe de préférence par les condensateurs : ceci découle de la loi d'Arsonval, et ce phénomène est bien connu dans l'étude thérapeutique des ondes courtes. Si le condensateur que constitue le parenchyme cérébral est trop faible pour supporter l'intensité de charge, il « claquera » c'est-à-dire qu'il subira une lésion particulière revêtant tous les caractères d'une lésion de haute fréquence, si magistralement décrite par Jellinek : trou rond à bords nets, comparable à une lésion de bistouri électrique et cela parce que lors du claquage, il y a une modification brusque du condensateur qui entraîne un nouveau régime transitoire encore plus instable que le premier. C'est ce caractère de brûlure par haute fréquence, de brûlure sèche que revêtent les lésions cutanées produites par le régime transitoire et cela

parce que, comme l'a montré Norinder, l'éclair est une oscillation très vite amortie.

Ainsi deux éventualités se présentent pour un organisme frappé par la foudre : tout le courant transporté par l'éclair passe à ce moment par le parenchyme cérébral et il en passe très peu par le liquide céphalo-rachidien, le courant transitoire suivant la voie centrale anormale, à première vue, est plus grand que le courant du type permanent passant par le LCR.

1. Si le condensateur constitué par le parenchyme cérébral « claque », il se crée une lésion à l'emporte-pièce du type des lésions de courant de hautes fréquences dans l'intimité du parenchyme.

2. Si le condensateur cérébral résiste, les courants de régime transitoire, à travers le diélectrique cérébral, rejoignent la seconde borne du circuit, c'est-à-dire la base du crâne et y retrouve à ce niveau, les courants de régime permanent, ayant emprunté le trajet du LCR.

Un calcul simple peut nous permettre de préciser les ordres de grandeur : la boîte crânienne obéit au schéma classique, C est la capacité du cerveau, R la résistance du LCR. Entre A et B on branche une tension V, fonction du temps. Le courant qui traverse le condensateur à la charge est :

$$i_1 = \frac{V}{rC^2} \, e^{\frac{-t}{rC}}$$

et correspond au régime transitoire ; r est la résistance du cerveau, r et C évalués en unités du même système, C est une capacité très faible, car les armatures sont très éloignées et dans le cas de la foudre, leur surface (impact de l'éclair) sûrement assez petite.

$i_2 = \frac{V}{R}$ correspond au régime permanent

le courant total qui traverse le système

$$I = i_1 + i_2 = \frac{V}{R} + \frac{V}{rC^2} \, e^{\frac{-t}{rC}}$$

r est supérieur à R, mais C est sûrement très petit et le courant i_1 peut avoir pour t voisin de zéro (moment où se ferme le circuit) une intensité énorme par rapport à i_2 ce qui suffit à laisser prévoir dans le cas d'une moindre endurance du cerveau, fragilité due à la localisation de l'impact, par exemple, un claquage du diélectrique cérébral.

ESQUISSE D'UNE PHYSIOPATHOLOGIE GÉNÉRALE

Nous avons vu que toutes les agressions électriques de l'organisme présentaient une unité clinique et unité anatomique certaines.

— Unité clinique : ce qui frappe, ce sont :

Les troubles vaso-moteurs : pâleur ou cyanose, encombrement bronchique, parfois crise d'OAP.

Les troubles nerveux : adynamie, prostration ou au contraire, agitations, convulsions.

Les troubles cardio-vasculaires : tachycardie, pouls petit, bruits sourds.

Les déséquilibres thermiques.

Les troubles biologiques décrits plus haut.

— Unité anatomique :

Les lésions sont toujours les mêmes : congestion diffuse avec œdème, hémorragie, tuméfaction du tissu lymphoïde, atteinte parenchymateuse discrète, plages d'œdème cérébral.

Histologiquement, on note une vaso-dilatation, des suffusions hémorragiques, une endothélite dégénérative et parfois une hyperplasie et une nécrose des formations gliales.

Nous avons pensé que ces perturbations relevaient d'une atteinte des centres nerveux qui président aux diverses fonctions de la vie végétative, donc d'une atteinte diencéphalique et nous posions la question de savoir comment le diencéphale était toujours intéressé ?

Il semble bien qu'une explication s'étayant sur les données physiques de l'électrocution en général puisse être proposée : On a vu que le courant continu (électrochoc, par exemple) et les courants alternatifs de basse fréquence, donnent uniquement naissance à des courants de régime permanent empruntant la voie du LCR ou celle des vaisseaux périphériques sous-arach-

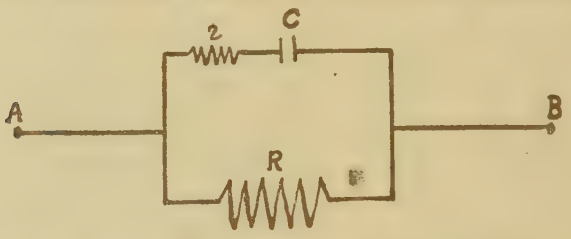
noïdiens et se retrouvent à la base du crâne où ils stimulent directement les formations hypothalamiques.

De même on a vu que la foudre et les courants de haute fréquence assimilables donnent naissance à deux types de courants :

— Les courants de régime permanent, qui peuvent être considérés comme négligeables par rapport aux

— Courants de régime transitoire : courant de fréquence élevée empruntant le trajet du condensateur que constitue le parenchyme cérébral pour atteindre également la base du crâne (loi d'Arsonval) : ou le condensateur cérébral traversé par ces courants résiste, ce qu'on voit dans la majeure partie des cas ou le condensateur cérébral « claque » et comme l'a montré Brunet (18) il se produit dans l'intimité du parenchyme une lésion du type de celle que produisent les courants de haute fréquence : perte de substance nette, sèche et hémorragique. Tel est le cas de l'observation que nous avons rapportée où l'on a observé une hémorragie thalamique.

1. Ainsi **dans tous les cas**, si les courant électriques peu-



vent emprunter deux voies différentes suivant leur nature, ils aboutissent toujours à la deuxième borne du circuit, le diencéphale qu'ils stimulent donc directement.

Il y a donc toujours, dans toute électrocution une mise en jeu de l'hypothalamus de façon directe. Cette perturbation des centres diencéphaliques entraîne selon son intensité :

— Soit la **mort brutale** par un réflexe sidérant;

Soit des **phénomènes fonctionnels diffus** par un réflexe inhibant : phénomènes fonctionnels que l'on retrouve dans toute atteinte diencéphalique (commotion cérébrale, états de choc, choc traumatique post-opératoire, toxicoses, gravido-toxicose et

neuro-toxicose, syndromes malins des maladies infectieuses, brûlures, etc.) et qui peuvent se grouper en trois grands syndromes :

— **Syndrome neuro-végétatif :** comportant des troubles
Du rythme cardiaque et du rythme respiratoire,
De la régulation thermique,
De la pression artérielle,
De la sudation,
De la vaso-motricité,
Des différents métabolismes et plus particulièrement celui de l'eau,
Des fonctions digestives,
Du sommeil,
Des fonctions sexuelles.

— **Un syndrome psychologique** comportant :

Des troubles de la mémoire : déficit mnésique contrastant avec l'intégrité complète de l'intelligence,

Des troubles du caractère : manque de contrôle de réactions affectives et parfois même épisodes confusionnels ou hallucinatoires.

— **Un syndrome sensori-moteur :**

Troubles moteurs : faiblesse musculaire pouvant aller jusqu'à l'adynamie. Ou déficit moteur avec hypotonie, abolition fréquente des réflexes tendineux, agitations motrices ou convulsions.

Troubles de la viscéro-motricité : pupillaire, en particulier (myosis ou mydriase), urinaire et entérale.

Troubles sensoriels :

Visuels : rétrécissement du champ visuel, amblyopie, phosphénes,

Auditifs : hypoacousie, acouphènes

Olfactifs,

Gustatifs.

L'ensemble réalisant une hyperpathie sensorielle qui se rencontre souvent dans ces conditions (photophobie, hyperacousie, hyperosmie et hypergueusie).

Cette véritable « encéphalite végétative » que réalise tout traumatisme électrique entraîne du point de vue anatomique des lésions dont la nature et le caractère « monotone », sont superposables à celles que réalise le syndrome malin par exemple, pouvant intéresser toute région du système nerveux, ce qui permet d'expliquer la diversité des formes cliniques par lesquelles elles s'expriment. Il s'agit d'une question « de localisation anatomique » (Dumolard-Aubard) ou plus exactement de « prédominance régionale » (Gallais) et on peut écarter toute idée de localisation exclusive à un niveau anatomique de l'axe cérébro-spinal toujours plus ou moins atteint dans sa totalité.

On constate donc que toutes ces lésions histologiques sont le fait d'un dérèglement profond de la vaso-motricité et que ce dérèglement consiste essentiellement en augmentation pathologique de la perméabilité capillaire. Notons également que beaucoup de troubles cliniques énumérés précédemment sont également la conséquence de cette hyperperméabilité.

Nous rapprocherons ce syndrome de ceux décrits par Cannon, par Reilly sous le nom de syndrome « d'irritation » et enfin par Selye sous le nom de syndrome « d'alarme » absolument identiques, quelle que soit la cause déclanchante et qui apparaissent comme la somme des réactions organiques non spécifiques et comprenant :

Un substratum clinique : collapsus, état de choc, déshydratation, troubles thermiques, troubles de la conscience avec coma plus ou moins profond.

Un substratum anatomique fait de distension de tout le réseau vasculaire par une hyperhémie active, suffusions hémorragiques nombreuses, lésions des parois endothéliales, thromboses artériolaires et veinulaires.

Cet état peut évoluer vers la malignité : en effet, cette perméabilité capillaire énormément augmentée permet la fuite plasmatique, l'exhémie, l'affaiblissement de la circulation de retour, le désamorçage de la pompe cardiaque ; il en résulte une anoxie tissulaire toujours possible et une acidose elles-mêmes

facteurs d'hyperperméabilité : la chaîne de ces facteurs constituant un cycle inexorable forme le cercle vicieux de Moon dont on voit que l'élément primordial est l'hyperperméabilité capillaire.

Cette « encéphalite végétative » reste, nous l'avons vu, une maladie **fonctionnelle** et comme telle :

— Maladie **réversible,** susceptible à échéance plus ou moins longue, de « restitutio ad integrum ».

— D'autre part : nous sommes mal fixés sur le sens de la perturbation des centres régulateurs intéressés :

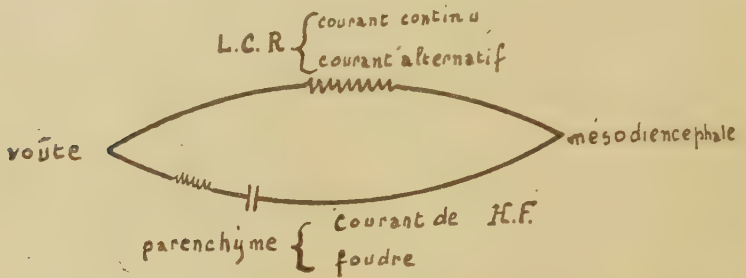
L'hypotension intra-crânienne peut remplacer l'hypertension, l'hypothermie peut remplacer l'hyperthermie, l'anurie la polyurie, etc. Ces réactions en sens contraire ne sont pas faites pour surprendre puisqu'il s'agit d'un syndrome fonctionnel : nous verrons donc, qu'au point de vue thérapeutique, le choix devra se faire parmi les corps à action élective, mais amphotoniques, sur les centres basilaires.

Cette participation diencéphalique qui, pour constante qu'elle soit, n'en reste pas moins très variable dans son intensité, et ceci pour des raisons qui semblent être liées à des facteurs physiques (point d'impact de la décharge, position de la victime au moment de l'accident, qui peut, d'autre part, être frappée soit par la décharge principale, soit par les décharges latérales).

2. **Dans les cas particuliers de la foudre** et vraisemblablement dans le cas d'électrocution par courant de très hautes fréquences, les courants de régime transitoire empruntent la voie du condensateur représenté par le parenchyme cérébral à l'exclusion de la voie liquidienne. Deux éventualités peuvent se présenter :

— Ou le condensateur résiste : on est alors ramené au cas précédent des courants continu ou alternatif de basse ou moyenne fréquences; le courant, bien que parvenant à la base du crâne par une voie différente, y produit cependant les mêmes effets de stimulation directe de l'hypothalamus.

— Ou le condensateur « claque » : il se crée alors dans l'intimité du parenchyme une ou plusieurs lésions dont le caractère « **organique** » contraste avec le caractère fonctionnel des lésions rapportées dans les cas précédents. Selon leur importance, leur étendue, ou leur siège, ces lésions sont plus ou moins compatibles avec la survie de la victime.



Dans le cas rapporté dans notre observation, le claquage du condensateur s'est traduit par deux hémorragies thalamiques, bien individualisées à l'exclusion de toute autre lésion vasculaire ou cellulaire. Il semble bien que ce sont les lésions organiques, créées par le claquage du dielectrique cérébral qui soient à l'origine des séquelles neurologiques durables décrites après la fulguration.

Cependant la question de savoir pourquoi en certains cas le condensateur cérébral résiste et pourquoi il « claque » en d'autres cas, reste entière. Faut-il admettre une moindre endurance du cerveau, une résistance variable pour chaque individu ou plutôt accuser comme les anciens auteurs « les caprices de l'électricité » ? L'évolution des connaissances biophysiques nous apportera-t-elle un jour, la solution ?

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Le traitement doit viser deux buts :

— Lutter contre les accidents primordiaux qui mettent immédiatement la vie en danger : traitement symptomatique.

— Supprimer le trouble fonctionnel qui les détermine : traitement pathogénique.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Nous avons vu qu'immédiatement après le coup de foudre, on peut se trouver en présence de deux tableaux différents :

— Tableau syncopal : faciès pâle, respiration superficielle parfois même paraissant complètement abolie, pouls presque imprenable.

Contre le collapsus vasculaire, on emploiera des toniques vasculaires : syncortyl, ou même, adrénaline.

Contre la déshydratation possible : transfusions de plasma ou de sérum.

— Soit un tableau asphyxique : face cyanosée, yeux injectés, spume sanglante sur le bord des lèvres.

Dans ces cas : **la respiration artificielle** reste une arme très utile, qui a fait ses preuves depuis que d'Arsonval, puis Jellineck l'ont préconisée. De même une **saignée** de 100 à 500 cc. selon la gravité et l'importance des phénomènes asphyxiques peut amener une amélioration rapide et notable de la victime. Les mêmes auteurs ont également admis que les troubles de l'hydraulique cérébrale jouaient un rôle important dans les phénomènes initiaux et préconisaient donc une ponction lombaire évacuatrice de 50 cc. Cependant, nous avons vu que si les trou-

bles de l'hydraulique rachidienne existent indéniablement, ils pouvaient cependant se faire soit dans le sens de l'hypertension soit dans celui de l'hypotension intra-crânienne.

Traitement pathogénique.

C'est au niveau même des centres neuro-végétatifs du diencéphale, plaque tournante des réflexes sensitivo-sensoriels qu'il faut agir. Mais nous sommes mal fixés sur le sens de leurs perturbations et il faudra donc retenir seulement des corps à actions amphotoniques :

La morphine, dont on sait les effets dans le choc traumatique.

Le gardénal à dose élevée par voie parentérale que Ribadeaux-Dumas a employé avec succès dans les neuro-toxicoses.

Actuellement, les travaux de Selye, d'Alajouanine et de Laborit ont montré l'efficacité des paralysants synaptiques du type nicotinique dans les phénomènes de choc, tels :

— La novocaïne en solution à 1 % par voie intra-veineuse de 10 à 50 cc. fractionnés.

— Le tétraéthylammonium qui a de plus une action tonicardiaque connue (Lian) : 1 à 3 injections de 2 cm³ d'une solution à 10 % dans les premières heures.

— Le curare à doses infraliminaires qui, par son effet d'inhibition du sympathique préganglionnaire, arrive au même résultat.

— Et enfin le phénergan : 2 injections intramusculaires de 1 cm³ (1/2 ampoule) à 1 heure d'intervalle; on peut injecter aux mêmes moments dans la même seringue 1/2 milligramme d'atropine, soit au total 1 milligramme en deux fois.

CONCLUSIONS

1. Nous rapportons une observation inédite de syndrome du III[e] ventricule avec hypotension ventriculaire chez une victime de fulguration.

2. L'examen anatomo-pathologique du système nerveux central met en évidence trois hémorragies cérébrales localisées dans le thalamus et le noyau caudé.

3. L'étude clinique, anatomique et électro-encéphalographique des faits voisins que constituent l'électrochoc et les électrocutions industrielles, ainsi que l'étude des données physiques nous permettent de proposer une esquisse physio-pathologique générale des accidents électriques.

a) **Dans tous les cas :** si les courants électriques peuvent emprunter deux voies différentes, selon leur nature, ils aboutissent toujours à la 2[e] borne du circuit; le diencéphale qu'ils stimulent directement entraînant donc :

Soit la mort brutale par un réflexe sidérant;

Soit des phénomènes fonctionnels diffus par un réflexe inhibant, phénomènes fonctionnels, donc susceptibles de réversibilité, que l'on retrouve dans toute atteinte diencéphalique dont le type peut être représenté par l'état de choc.

b) **Dans le cas particulier de la fulguration :** les courants de régime transitoire créés empruntent la voie du parenchyme cérébral, à l'exclusion de la voie liquidienne, pour aboutir au diencéphale :

— Si le condensateur cérébral résiste, on revient au problème précédent;

— Si le condensateur cérébral claque, il se crée dans l'intimité du parenchyme une ou plusieurs lésions organiques du type de celles produites par les courants de haute fréquence et qui semblent être à l'origine des séquelles nerveuses de la fulguration.

SERMENT

En presence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU
Le 20 octobre 1952
Pour le Doyen,
L'Assesseur :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse :
P. DELMAS-MARSALET.

Vu et permis d'imprimer
Bordeaux, le 22 octobre 1952
Le Recteur,
E. DELAGE.

neuro-toxicose, syndromes malins des maladies infectieuses, brûlures, etc.) et qui peuvent se grouper en trois grands syndromes :

— **Syndrome neuro-végétatif :** comportant des troubles

Du rythme cardiaque et du rythme respiratoire,

De la régulation thermique,

De la pression artérielle,

De la sudation,

De la vaso-motricité,

Des différents métabolismes et plus particulièrement celui de l'eau,

Des fonctions digestives,

Du sommeil,

Des fonctions sexuelles.

— **Un syndrome psychologique** comportant :

Des troubles de la mémoire : déficit mnésique contrastant avec l'intégrité complète de l'intelligence,

Des troubles du caractère : manque de contrôle de réactions affectives et parfois même épisodes confusionnels ou hallucinatoires.

— **Un syndrome sensori-moteur :**

Troubles moteurs : faiblesse musculaire pouvant aller jusqu'à l'adynamie. Ou déficit moteur avec hypotonie, abolition fréquente des réflexes tendineux, agitations motrices ou convulsions.

Troubles de la viscéro-motricité : pupillaire, en particulier (myosis ou mydriase), urinaire et entérale.

Troubles sensoriels :

Visuels : rétrécissement du champ visuel, amblyopie, phosphénes,

Auditifs : hypoacousie, acouphènes

Olfactifs,

Gustatifs.

L'ensemble réalisant une hyperpathie sensorielle qui se rencontre souvent dans ces conditions (photophobie, hyperacousie, hyperosmie et hypergueusie).

24. Charcot (J.-M.). — *Bull. méd. de Paris*, t. XV, n° 21, 1925, p. 475-478.
25. Charcot (J.-M.). — *Bull. méd. de Paris*, t. III, 1889, p. 1.323.
26. Chatagnon (P.-A.). — *Ann. méd. psychol.*, 11, 1945, p. 414-418.
27. Chavanne (L.). — *Oto-rhino-laryng. internat.*, 25, 1941, p. 17-20.
28. Cot (C.), Jacob. — *Les asphyxies accidentelles* (Maloine, éd.), Paris, 1931, p. 61.
29. Critchley (M.). — *Bristol med. chir. J.*, 49, 1932, p. 285-300.
30. Critchley (M.). — *Lancet*, 226 : 1-1934, p. 68-72.
31. Critchley (M.). — *Brit. M. J.*, 2, 1935, p. 1.217-1.218.
32. Crouzon, Chavany, Martin. — *Revue neurologique*, 1924, t. I, p. 245.
33. Currens (J.-A.). — *J. aviation méd.*, 16, 1945, p. 275-277.
34. D'Arsonval. — *C.R. Ac. des Sciences*, 1887, t. I, p. 978.
35. Delay (J.). — *Presse méd.*, 37, 1943, p. 539-540.
36. Delay (J.). — *Presse méd.*, 59, 36, 1941, p. 741-742.
37. Delay (J.), Cachera (R.), Libert (A.). — *Ann. méd. psychol.*, 1945, 1, p. 185.
38. Delmas-Marsalet (P.). — *Electrochoc et thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie* (Baillière et Fils, éd.), Paris, 1946.
39. Delmas-Marsalet (P.), Servantie (L.), Faure (J.). — *Presse méd.*, 24, 1944, p. 334-335.
40. Djourno (E.). — *C.R. de la Soc. biol.*, 144, 1950, p. 1.343.
41. Djourno (E.). — *Presse méd.*, 58 : 2, 1950, p. 1.226-1.227.
42. Eulenburg (A.). — *Berl. Klin. Wochenschr.*, 12, 1875, p. 220.
43. Faure (J.). — *Presse méd.*, 55 : 64, 1947, p. 735-736.
4. Foerster (R.). — *Monatsschr. f. Unfallheilk*, 18, 1911, p. 141.
45. Von Frankl-Hochwart (L.). — *Ztschr. f. Klin. med.*, 19, 1892, p. 5-6.
46. Fromenty (M.-L.). — *Ann. de méd. lég.*, 24, 1944, p. 18-20.
47. Gabrielli (S.). — *Gaz. med. Toscana*, 4 : t. II, 1852, p. 381.
48. Gerhardt (C.). — *Charité Ann.*, 13, 1888, p. 242.
49. Gladkoff. — *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 70, 1936, p. 289-293.
50. Gladkoff. — *Schweiz. Mediz. Wochensschr.*, 66, 1936, p. 764-765.
51. Grossmann (R.). — *Schweitz Arch. neuro. und psych.*, 58, t. I, 1946, p. 60-101.

52. Hassin (G.-M.-D.). — *Arch. of neurol. and psychiatr.*, 30, 1933, p. 1.046.
53. Hegner (H.). — *Zeitsschr. f. Unfallmed. und Berufschrankh.*, 40 : 1, 1947, p. 52-60.
54. Herrmann (G.). — *Med. Klin.*, 22, 1926, p. 248.
55. Horn (P.). — *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk*, 54, 1916, p. 312.
56. Hyslop (G.-H.). — *Occupational Medicine*, I : 3, 1946, p. 199-236.
57. Jellinek (S.). — *Virchow Arch.*, 170, 1902, p. 56.
58. Jellinek (S.). — *Die Elektrischen Verletzungen*, Leipzig, 1932.
59. Jellinek (S.). — *Mikroscopie*, 5 : 11, 12, 1950, p. 269-275.
60. Jenny (F.). — *Der Elektrishe unfall Huber Berne*, 1945.
61. Jex-Blake (A.-J.). — *East African Med. Journ.*, 22, 1945, p. 170-176.
62. Joeger (M.). — Thèse Strasbourg, 1936, n° 30.
63. Kaczanowski (G.). — *Neur. Polska*, 20, 1937, p. 235.
64. Kamawura. — *Virchow. Arch.*, 231, 1921, p. 570-609.
65. Kecht (B.). — *Wien. Med. Wchnsschr*, 100 : 13, 14, 1950, p. 248-251.
66. Knezewic (S. et M.). — *Presse méd.*, 60 : 12, 1952, p. 251-254.
67. Krauland (W.). — *Deutsche Ztsschr. Gericht. Med.*, 40 : 4, 1951, p. 298-312.
68. Krizek (W.). — *Journ. de radiologie*, 28, 1947, p. 192-194.
69. Langworthy. — *J. nerv. and Mental Diseases*, 84, 1936, p. 13-26.
70. La Torre (G.). — *Ann. di Med. Navale*, 10 : 1, 1904, p. 170.
71. Leys (D.). — *Edinburgh. Med. Journ.*, 49, 1942, p. 657-662.
72. Loeb (L.-B.). — *Sc. Am. New-York*, 180 : 2, 1949, p. 22-27.
73. Lynch (M.-J.-G.), Shorthouse (P.-H.). — *Lancet*, 256 : 1, 1946, p. 473-478.
74. Mahoudeau (D.). — *Presse méd.*, n° 10, 1943, p. 118-119.
75. Marchand (M.), Picart (J.). — *Encéphale*, 30 : 4, 1935, p. 229-249.
76. Marzullo. — *Giorn. di Psych. e di Neuropath.*, 78 : 1, 1950, p. 1-16.
77. Michaud (L.). — *Zangger Festchr.*, 11 : 1, 1934, p. 327.
78. Micheaux (L.), Bureau (G.), Martinat. — *Ann. méd. psychol.*, 1946, 11, p. 145.

79. Molineus. — *Monatsschr. f. Unfallheilk.*, 26, 1919, p. 263.
80. Montanelli (G.). — *Lettura oftal.*, 8, 1931, p. 395-420.
81. De Morsier (G.). — *Revue neurologique*, 1, 934, p. 801-822.
82. Naville (F.), De Morsier (G.). — *Revue neurologique*, 1, 1932, p. 337-355.
83. Nistri (M.). — *Riv. di Pat. Nerv. è Mentale*, 71 : 3, 1950, p. 621-655.
84. Nistri (M.). — *Acta Neurologica Ital.*, 5 : 2, 1950, p. 200-204.
85. Nothnagel (H.). — *Virchow Arch.*, 80, 1880, p. 327.
86. Panse (F.). — *Monatsschr. f. Psychiat. und Neurol.*, 59, 1925, p. 323.
87. Paterson (J.-H.), Turner (J.-W.-A.). — *J. Roy. Army Ded. Corps*, 82, 1944, p. 73-75.
88. Pfahl (J.). — *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 29, 1908, p. 1.267.
89. Picart (J.). — *Encéphale*, II, 1935, p. 761-765.
90. Porot (A.). — *Revue neuro., II :* 13, 1917, p. 346-349.
91. Preissner (F.). — *Deutsche Med. Wchnschr.*, 54, 1928, p. 1.164-1.165.
92. Prevost (J.-C.), Batelli. — *Journ. de Physio. et Path. génér.*, 1, 1899.
93. Priestley. — *Histoire de l'électricité*, t. III, p. 315, Paris, 1771.
94. Proctor (L.-D.), Goodwin (M.-D. et J.-E.). — *Am. Journ. of Psychiat.*, 101, 1945, p. 797-800.
95. Puech (P.), Perrier (J.), Koechlin (A.). — *Paris Medical*, 123, 1942, p. 312-315.
96. Puech (P.), Morice (J.), Thuillier (J.), Sizaret (P.). — *Ann. Méd. Psycholog.*, 1, 1949, p. 273-275.
97. Reinhardt (W.). — *Deutsche Med. Wchnsschr.*, 66, 1940, p. 967-968.
98. Repetto (E.). — *Folia Medica*, 23 : 15, 1937, p. 785-815.
99. Repetto (E.), Zezza (P.). — *Policlinico* (Sez. Chir.), 47, 1940, p. 61-80.
100. Roth (M.). — *Electro. Enceph. Clin. Neurophysio.*, 3 : 3, 1951, p. 261-280.
101. Roubicek (J.). — *Sbornick Lekarsky*, 49 : 1, 1947, p. 21-44.
102. Seydl. — *Dtsch. Militarartl. Ztschr.*, 9, 1902.
103. Simonin (C.). — *Arch. des Maladies profess.*, 12 : 1, 1951, p. 31.
104. Sinha (B.-M.). — *Antiseptic*, 43, 1946, p. 711-712.

105. Sirolli. — *Arch. It. di Chir.*, 33 : 3, 1933.
106. Sjovall (H.). — *Acta Chir. Scand.*, 85, 1941, p. 455.
107. Spitzka, Radash. — *Amer. Journ. Med. Sc.*, 144, 1912, p. 341.
108. Stiefler (G.). — *Deutsche Ztsschr. Ges. Ger. Med.*, 32, 1940, p. 407-412.
109. Stricker (W.). — *Virchow Arch.*, 28, 1863, p. 552.
110. Strohl, Djourno. — *Nouveau traité de médecine* (Masson, éd.), t. IV, p. 836.
111. Taylor (R.), Gross (M.), Ruby (J.). — *J. of Nerv. and Mental diseases*, 114 : 5, 1951, p. 377-384.
112. Urechiá (C.-I.). — *Paris Médical*, 20 : 1, 1930, p. 333-337.
113. Weiss. — *Bulletin Soc. Int. Electriciens*, 1 : 8, 1911, p. 417.
114. Wegelin Schweitz. — *Ztschr. Path. Bakt.*, 8 : 5, 1945, p. 291-295.
115. White (A.), White (T.-H.). — *East African Med. Journ.*, 22, 1945, p. 167-170.
116. Willige (H.). — *Arch. f. Psychiat.*, 48, 1911, p. 1.132.
117. Zimmern. — *Journ. de Radiologie*, 17 : 10, 1933, p. 589-592.